

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 112

Symptômes et Diagnostic
de
l'Intoxication aiguë par les Vapeurs nitreuses

L'Expertise médico-légale

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri VALENDRU

Interne des Hôpitaux de Lyon

Préparateur à la Faculté

né à GIVRY (Saône-et-Loire) le 18 Août 1890



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC
DE L'INTOXICATION AIGÜE PAR LES
VAPEURS NITREUSES
L'EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FAÇULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N°

Symptômes et Diagnostic
de
l'Intoxication aiguë par les Vapeurs nitreuses

L'Expertise médico-légale

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri VALENDRU

Interne des Hôpitaux de Lyon

Préparateur à la Faculté

né à GIVRY (Saône-et-Loire) le 18 Août 1890



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNEQ.
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CÆZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNEQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	Y
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM. NOGIER.	MM. COTTE.	MM. CORDIER (V.).	MM. MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	REHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. Etienne MARTIN, président ; MOREL, assesseur ;
FROMENT et MAZEL, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN

Hommage de respect et de reconnaissance.

A MES JUGES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FAVRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU

MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE

Internat.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VORON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DURAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

En témoignage de très grande reconnaissance pour leur enseignement.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC
DE L'INTOXICATION AIGÜE PAR LES
VAPEURS NITREUSES
L'EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE

Introduction.

Le très grand développement pris par les industries chimiques a eu sa répercussion sur la science médicale. Des produits nouveaux ont été créés ; ceux plus anciennement connus ont été fabriqués en quantités de plus en plus grandes et les modes d'utilisation de toutes ces substances chimiques sont devenus de plus en plus nombreuses. Mais beaucoup de ces substances sont toxiques pour les ouvriers qui les préparent ou les manipulent ; les cas d'intoxication se sont multipliés, entraînant le développement de la toxicologie et de l'hygiène industrielles.

Nous avons étudié, dans ce travail, l'intoxication par les vapeurs nitreuses ; des industries nombreuses et importantes peuvent y exposer leurs ouvriers, et cependant, dans la littérature médicale, on ne trouve qu'un nombre restreint d'observations publiées à ce sujet. Les ouvrages classiques de toxicologie, VIBERT, LEWIN, OGIER et KOHN ABREST ne lui consacrent que de courts chapitres.

Les auteurs allemands : EULENBERG, LEHMANN, SCHMIEDEN se sont occupés plus longuement de cette question, et l'ont étudiée expérimentalement sur l'animal.

Nous avons envisagé ici cette intoxication surtout au point de vue médico-légal. Elle n'est, en effet, pas dénuée d'intérêt pour le médecin expert, la très grande majorité des cas observés étant la conséquence d'accidents du travail. La mort de l'ouvrier donnera le droit à sa famille d'obtenir une rente de l'employeur et des contestations s'élevant fréquemment entre l'assurance et la famille de la victime au sujet des relations de cause à effet entre l'accident et la mort, le médecin expert sera chargé de donner son avis sur les points en litige.

Nous avons cherché à établir sur quelles bases incontestables l'expert peut asseoir ses conclusions pour admettre ou rejeter la relation de cause à effet entre la mort et l'intoxication survenue au cours du travail.

Les recherches de l'expert doivent porter sur les trois ordres de constatations suivantes : les circonstances de l'accident, les symptômes présentés par la victime, les lésions constatées à l'autopsie.

Nous avons essayé de mettre en évidence tout ce qui, à ce triple point de vue, est caractéristique de l'intoxication par les vapeurs nitreuses.

Mais, à côté de cela, l'étude toxicologique proprement dite nous a paru importante. S'il était possible de mettre en évidence dans le sang, les viscères des intoxiqués par les vapeurs nitreuses, des composés

nitrés n'existant pas normalement sur le vivant ou sur le cadavre, on comprend quelle aide puissante apporterait cette constatation à l'expert pour affirmer ses conclusions.

TARDIEU avait été amené, à l'occasion d'une expertise, à faire cette recherche des composés nitrés dans les viscères.

M. COURTOIS-SUFFIT, dans un article des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* de 1913, s'est occupé également de cette question ; nous apportons notre contribution à ces recherches.

M. le Professeur Etienne MARTIN nous a donné le sujet de ce travail ; il nous a aidé de ses conseils ; il a guidé les expériences que nous fûmes amenés à faire.

Pendant deux ans, nous avons été son préparateur au laboratoire de médecine légale ; en travaillant à ses côtés et sous sa direction, nous avons compris toute la complexité et tout l'intérêt des problèmes médico-légaux, problèmes toujours variés et dont la solution demande souvent l'appoint de nombreuses branches de la science médicale.

Si son enseignement fut pour nous précieux, nous avons su apprécier également la très grande bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et nous le prions d'accepter l'assurance de notre vive gratitude et de notre respectueux dévouement.

M. le Docteur MAZEL, Professeur Agrégé de médecine légale, a contribué pour sa part à notre formation médico-légale, surtout en ce qui concerne les litiges

souvent complexes que suscite l'application de la loi du 9 avril 1898.

Nous le remercions de ses excellentes leçons, mais surtout nous n'oublierons pas toutes les preuves d'affectueuse sympathie qu'il nous a données et nous conserverons toute l'affection que nous avons pour lui ; qu'il en trouve ici l'expression bien faible, mais très sincère.

Étiologie.

I. — Chimie.

L'azote, en se combinant avec l'oxygène, forme un certain nombre de composés, dont les plus importants, au point de vue toxicologique, sont :

Le protoxyde d'azote $\text{Az}^{\circ}\text{O}$.

Le bioxyde d'azote AzO .

Le peroxyde d'azote AzO° .

Tous ces composés oxygénés de l'azote sont décomposables par la chaleur ; le plus stable est le peroxyde d'azote, qui ne se décompose qu'au rouge. Ceci explique qu'on le voit apparaître dans les produits de la décomposition des autres composés oxygénés de l'azote.

En ce qui concerne l'intoxication par les vapeurs nitreuses, le corps le plus important est le peroxyde d'azote.

Le protoxyde d'azote Az^oO . — Gaz incolore, de saveur douceâtre, est employé comme anesthésique général en chirurgie ; il a donné lieu à un certain nombre d'accidents. Il n'intéresse pas le sujet de notre travail.

Ce que l'on désigne sous le nom de vapeurs nitreuses est constitué par un mélange de bioxyde d'azote et de peroxyde d'azote.

Le bioxyde d'azote AzO s'obtient par l'action de l'acide azotique à froid sur le cuivre. C'est un gaz incolore, très peu soluble dans l'eau. Sa densité est égale à 1,0366 à 0°. Il est décomposable par la chaleur au rouge sombre, en azote et oxyde azoteux et par action de l'oxygène devenu libre sur l'oxyde azotique non décomposé en anhydride azoteux et peroxyde d'azote.

Il est très difficile d'obtenir du bioxyde d'azote pur, en raison de ce fait : en présence de l'oxygène de l'air, il s'oxyde avec la plus grande facilité et se transforme en peroxyde d'azote. Il en découle que, dans l'intoxication par les vapeurs nitreuses, c'est le peroxyde d'azote qui agit, le bioxyde ne pouvant subsister dans l'atmosphère sans s'oxyder.

Le peroxyde d'azote AzO^2 est un liquide jaunâtre à 0°, jaune rougeâtre à 10°, rouge brun à 20°. Sa densité à l'état liquide est de 1,474 à 15°. Il bout à 24°, donnant des vapeurs rutilantes dont la densité atteint la valeur constante de 1,59.

Poids du litre : 2 gr. 27. Poids d'un litre de gaz liquéfié : 1.420 gr. On peut le préparer en chauffant

de l'azotate de plomb ; il se dégage d'abondantes vapeurs rutilantes.

Le peroxyde d'azote est absorbé par le sulfate ferreux. Un papier de tournesol bleu humide rougit en présence de ce gaz ; un papier amidonné bleuit.

En présence de l'eau, il est décomposé et transformé en acide nitrique, qui se dissout et en bioxyde d'azote qui reste à l'état gazeux.

Les solutions alcalines le transforment en nitrites et en nitrates.

Son spectre d'absorption est caractéristique : il présente de nombreuses raies noires, très fines.

Lorsque l'acide azotique se trouve en contact avec des métaux : cuivre, fer, étain, argent, ou avec des matières organiques, il est réduit à l'état des différents oxydes d'azote : Az^2O , AzO , AzO^2 , qui constituent les vapeurs nitreuses.

Les vapeurs nitreuses, comme produits intermédiaires et comme gaz de dégagement, entrent en jeu dans toutes les opérations qui aboutissent à l'acide azotique ou au cours desquelles on emploie de l'acide azotique, des nitrates ou des nitrites, dans toutes les nitrations. Le dégagement des vapeurs nitreuses est plus considérable si l'acide azotique entre en contact avec des métaux, comme le cuivre ou des matières organiques, comme du bois ou de la paille.

II. — Circonstances des intoxications.

Un nombre considérable d'industries chimiques utilisent l'acide azotique, et, par suite, exposent leurs ouvriers aux effets toxiques des vapeurs nitreuses.

Citons, parmi ces industries, les suivantes : fabrication de l'acide azotique, de l'acide sulfurique, de l'acide picrique, de l'acide arsénieux, de l'azotate de cuivre, de l'acide oxalique, du persulfate de fer, etc. ; le dérochage et le décapage des métaux ; le damasquinage des armes ; le secretage des chapeliers ; la dorure ; la gravure à l'eau-forte ; la coloration des cuirs maroquinés ; la fabrication des couleurs d'aniline ; la fabrication de la nitrobenzine et des explosifs.

Nous n'envisagerons que les principales de ces industries, celles où les intoxications sont les plus fréquentes du moins.

a) LE SECRETAGE DES CHAPELIERS. — Il consiste en ce qu'il faut frotter les peaux avec une brosse à poils durs imbibée de nitrate acide de mercure. Pour la fabrication de ce nitrate de mercure, l'ouvrier doit dissoudre huit parties de mercure dans soixante-quatre parties d'acide azotique ; c'est en préparant cette solution qu'il est exposé à l'inhalation des vapeurs nitreuses qui se dégagent en grande abondance.

b) LE DÉROCHAGE. — C'est une opération utilisée par les affineurs de métaux précieux. Elle a pour but de séparer l'or de l'argent et elle est basée sur le fait que l'or n'est pas attaqué par l'acide nitrique qui attaque au contraire l'argent et le transforme en azotate, soluble, réaction qui s'accompagne de la formation et du dégagement de vapeurs nitreuses.

Pour faire cette opération, on verse l'acide azotique dans un alambic qui contient l'alliage or et argent. Les vapeurs nitreuses vont se condenser dans un récipient baignant dans l'eau froide. Il arrive que, lorsque la condensation ne se fait pas bien, ou bien lorsque l'appareil n'est pas bien clos, l'ouvrier est exposé à l'intoxication.

c) LE DÉCAPAGE DU CUIVRE. — C'est là un procédé de purification du cuivre par une courte immersion dans un mélange d'acide azotique fumant et d'acide sulfurique additionné le plus souvent de sel et de noir de fumée. Cette opération donne au cuivre son poli et une couleur plus claire, qui se rapproche de celle de l'or. Mais l'action de l'acide sur le cuivre détermine un dégagement abondant de vapeurs nitreuses qui se mélangent à l'air respiré par les ouvriers, si elles ne sont pas chassées par un violent courant d'air. Zanger dit, à ce sujet : « Cette méthode simple de polissage est employée dans de petites industries, avec des installations le plus souvent des plus primitives.. Les vapeurs endommageant les machines, on utilise, pour l'installation des cuves, des

petits locaux souvent sans aucune aération, locaux utilisés souvent par le mauvais temps ou en hiver, en été, le travail se faisant au grand air. Ordinairement, chaque ouvrier décape lui-même ses pièces, si bien qu'il ne reste que quelques minutes dans les locaux et ne subit de ce fait aucun dommage. Mais si le travail devient intensif, on désigne à cet effet un ouvrier un peu indolent, sans améliorer pour cela l'installation ; si bien que celui-ci est exposé pendant des heures aux vapeurs. Nous avons vu, en quelques semaines, trois intoxications mortelles survenues dans ces conditions. Aucun des ouvriers ni des contremaîtres ne savait que ces gaz sont non seulement désagréables et provoquent de la toux, mais qu'ils sont encore toxiques.

Un cas fut considéré par plusieurs médecins comme une intoxication par l'oxyde de carbone et de plus comme survenue en dehors du travail, c'est-à-dire non considérée comme un accident du travail justiciable d'une indemnité. »

Voici deux observations qui ont trait à des intoxications survenues au cours du décapage des métaux.

OBSERVATION I

(SUCQUET, *in* CHEVALIER et BOYS DE LOURY)

Un homme de 34 ans, robuste, d'une bonne constitution et qui n'avait jamais éprouvé de maladie grave, étant entré comme journalier chez un fabricant de montures de miroirs en cuivre, on l'avait employé à décaper des objets de cuivre jaune dans un bassin d'acide nitrique étendu d'eau. Le pre-

mier jour, il ne fut pas incommodé. Le lendemain, on lui offrit une double paye s'il voulait dérocher une certaine quantité d'objets dont on était pressé. Il se mit à l'ouvrage sans précautions, dans un petit cabinet, la tête penchée au-dessus du baquet et respirant d'une manière incessante le gaz nitreux qui se dégageait. Cet homme ne tarda pas à tousser, à se plaindre de la tête, il ne put manger dans la journée, se sentit de plus en plus oppressé et fut obligé de s'aller coucher. Les accidents augmentèrent dans la nuit, tellement qu'il se croyait perdu. Le docteur Sucquet fut appelé le lendemain matin. Cet homme assis sur son lit avait la figure effrayée, les yeux saillants, les lèvres légèrement violettes, sa parole était brève, entrecoupée. La toux était fréquente, humide, facile, accompagnée de l'expectoration d'un liquide filant, jaunâtre, venant par gorgées, tellement abondant que de chaque côté du lit du malade, il y en avait deux flaques. Respiration courte, précipitée, pénible. La percussion de la poitrine donnait un son normal partout, le bruit respiratoire était faible, voilé et accompagné d'un râle général, humide et à grosses bulles.

Cet homme était modérément altéré, sa langue était large et humide, il n'éprouvait pas d'envie de vomir, le ventre indolent dans tous les sens, était souple au toucher.

La peau moite, presque froide, surtout aux extrémités, sans frissons, le pouls était petit, régulier à 98.

Dans la nuit il y avait eu une urine peu abondante, n'offrant dans son aspect rien de particulier.

Enfin, cet homme avait conservé l'usage de ses sens, de son intelligence et de ses mouvements.

L'oppression fit des progrès de plus en plus rapides et cet homme expira 28 heures après le début de la maladie.

On trouva à l'autopsie : Poumons volumineux, d'une couleur normale et crépitants dans tous les points, on n'y découvrait aucune trace de pneumonie ou de foyer apoplectique. La membrane muqueuse était épaissie et comme boursouflée et diminuait par son épaississement le calibre des tuyaux bronchiques, elle était plus rouge qu'à l'état normal.

Les bronches contenaient une grande quantité de liquide jaunâtre qui avait donné lieu pendant la vie à la bronchorrée

abondante. Lorsqu'on coupait le poumon par tranches, ce liquide ruisselait à la surface de l'incision.

Le cœur n'offrait rien de particulier, on trouva un caillot dans la cavité droite et des concrétions sanguines dans les veines caves supérieure et inférieure.

L'estomac et les intestins présentaient l'aspect normal, le foie ainsi que la rate, étaient gorgés de sang.

La substance cérébrale était plus injectée que d'habitude.

OBSERVATION II

(MONTAGNÉ, *Thèse Paris*)

Un ouvrier en bonne santé est occupé au décapage du cuivre. Au bout de quelques heures, il est obligé de quitter l'atelier, pris de nausées et de céphalée violente. Le lendemain, il reprend son travail, mais ne peut continuer en raison des vapeurs rutilantes qui l'étouffent. L'après-midi, il tousse et il a des hémoptysies. Il succombe six jours après.

d) FABRICATION DE L'ACIDE SULFURIQUE. — L'intoxication par les vapeurs nitreuses est assez fréquente dans le procédé dit des chambres de plomb. Ces chambres sont constituées par des lames de plomb de plusieurs millimètres d'épaisseur soutenues par une charpente de bois et se reliant les unes aux autres. Elles ont de 5 à 6 mètres de haut, 6 à 8 de large. Ces chambres de plomb sont remplies de vapeurs nitreuses à la fin de l'opération. Quand il faut les réparer, l'ouvrier pénètre à l'intérieur et si toutes les vapeurs n'ont pas été chassées, il risque l'intoxication.

De plus, au sortir de ces chambres, l'acide est reçu dans des cuves de plomb où se fait le décantage. L'acide sulfurique qui arrive dans ces cuves contient en suspension des pyrites de fer et de cuivre et des produits

nitrés, résidus de la fabrication. Ces résidus tombent au fond de la cuve, où ils forment une boue épaisse. On soutire l'acide sulfurique ainsi purifié, puis les boues sont chassées hors de la cuve par un violent courant d'eau. Les ouvriers pénètrent alors dans la cuve pour la nettoyer et enlever tout ce qui reste de boue. Au maniement de ces résidus boueux, il se produit des composés nitrés dangereux pour les ouvriers affectés à ce travail.

Les accidents ne sont point rares ; en voici un exemple :

OBSERVATION III

(TARDIEU, 28 décembre 1879)

Alexandre L..., âgé de 39 ans, journalier dans la fabrique d'acide sulfurique de M. Malitra, a été admis le 28 décembre 1861 à l'Hôtel-Dieu de Saint-Denis. Une demi-heure avant son entrée, M. le Docteur Leroy des Barres le trouvait dans l'état suivant : anxiété extrême, extrémités froides, face et lèvres violacées, yeux injectés, respiration très difficile ; dyspnée comme dans un violent accès d'asthme, toux fréquente sans expectoration, quoi qu'on entende de nombreux râles muqueux dans les bronches ; un peu de matité en arrière de la poitrine ; pouls lent, dur ; ventre tendu ; pas d'émission d'urine dans la journée ; connaissance parfaite, ce qui permet à cet ouvrier de dire qu'ayant été chargé de nettoyer avec d'autres camarades une chambre de plomb, il avait été en proie à une grande suffocation immédiatement après son entrée dans cette chambre ; qu'il en était sorti et qu'il y était rentré à plusieurs reprises, éprouvant chaque fois les mêmes accidents et que vers cinq heures et demie, lorsqu'il était rentré chez lui il était très souffrant, mais qu'il espérait que cela ne serait rien ; que pendant la nuit, les accidents avaient

augmenté et que dans la matinée un médecin ayant été appelé l'avait déterminé à entrer à l'hôpital.

Dès son arrivée, on a fait au malade une saignée au bras, mais le sang n'a coulé qu'avec une grande difficulté, tant il était épais et noir. Des sinapismes, une nouvelle saignée, des compresses d'eau sédative restent sans résultat et le sieur L... meurt après une cruelle agonie, entre 6 et 7 heures du matin.

Deuxième cas. — M..., âgé de 50 ans, était rentré le vendredi à 5 heures et demie, après avoir travaillé toute la journée à la fabrique. Il dit à sa femme qu'il était très souffrant et que cela provenait d'un travail qu'il avait fait avec d'autres ouvriers, qui, comme lui, avaient été incommodés, dans une chambre de plomb contenant des gaz qui lui avaient pris à la gorge et l'avaient fait tousser et perdre haleine ; qu'il avait été forcé d'abandonner plusieurs fois son travail pour venir respirer au dehors de la chambre et que depuis ce moment il était très malade. Pendant la nuit, il fut suffoqué, toussant incessamment et ne pouvant rester couché. Dans la matinée, un médecin fut appelé ; il constata l'état grave du malade qui n'avait presque plus de pouls et était froid. Malgré les moyens employés, la suffocation fit des progrès ; le malade ne put se réchauffer et la mort arriva à quatre heures du matin, après une cruelle agonie, le 29 décembre.

Troisième cas. — E..., âgé de 27 ans, a travaillé à la chambre vers midi et demi. « Nous fûmes appelés avec mes trois camarades à nettoyer la chambre ; quand nous fûmes restés quelques moments dans cette chambre, nous sentîmes que nous respirions un air empoisonné et qu'il serait dangereux pour nous d'y travailler plus longtemps. L'un de nous alla dire au contremaître que nous demandions à être remplacés par d'autres ouvriers, ce qui n'eut pas lieu ; mais un quart d'heure après, n'y pouvant plus tenir, nous pûmes descendre dire que si l'on ne pratiquait pas une ouverture de plus dans la chambre, nous ne pouvions plus y demeurer. L'ouverture fut pratiquée alors, mais on nous congédia en disant que les travaux ne recommenceraient que le lendemain matin. Nous

quittâmes l'établissement à 5 heures du soir. Pour mon compte je ne me suis senti que légèrement indisposé. »

Quatrième cas. — B... âgé de 27 ans, a reçu l'ordre de travailler comme les précédents. « A peine entré par le moyen d'une ouverture qu'on avait pratiquée, je me sentis comme suffoqué par l'atmosphère. Mes camarades éprouvèrent la même impression. Incapable de résister, je sortais à chaque moment dans le corridor pour respirer. Vers 4 heures, l'un des directeurs comprenant que nous ne pouvions plus y tenir, vint nous dire de cesser le travail. En rentrant chez moi, je me sentis indisposé et me couchai. J'éprouvais une grande douleur à la poitrine et à la gorge. C'est à peine si je pouvais respirer. Cependant, je ne fis pas appeler de médecin et le lendemain je pus reprendre mes travaux. Aujourd'hui (deux jours après l'accident), j'éprouvais les mêmes douleurs, mais à un degré moindre.

Autopsie des cadavres des deux ouvriers qui ont succombé. — Les deux cadavres des sieurs L... et M... se présentent dans des conditions et avec des caractères tellement identiques, qu'il est impossible de les séparer dans la description et de ne pas rapprocher les signes semblables que l'on rencontre dans chacun d'eux, et qui sont propres à éclairer la cause de la mort qui a été manifestement la même pour les deux.

Les sieurs M... et L... étaient l'un et l'autre dans la force de l'âge, très vigoureusement constitués et exempts de toute maladie, lésion ou infirmité quelconque qui put être considéré comme une prédisposition particulière à ressentir les influences morbides.

La décomposition est assez avancée à l'extérieur. Mais les organes internes sont parfaitement intacts; il n'existe nulle trace de violences. A l'ouverture des grandes cavités, nous ne constatons pas la moindre odeur alcoolique.

Les poumons chez les sieurs L... et M... sont le siège de lésions graves, en tout semblables entre elles et qui rendent compte de la manière dont la mort est survenue. Les organes sont volumineux, congestionnés dans toute leur étendue, noirs et présentant en outre un grand nombre de noyaux apoplec-

tiques, volumineux, disséminés dans l'épaisseur de leur tissu. La trachée et les bronches renferment un peu d'écume sanguinolente et sont d'un rouge vif. Le cœur renferme une assez grande quantité de sang très noir et tout à fait fluide. Il n'existe pas d'ecchymoses disséminées, ni dans la plèvre, ni dans le péricarde, ni sous la membrane interne du cœur.

Les organes digestifs sont tout à fait sains.

L'estomac ne présente pas la plus légère altération de la membrane interne. Elle est seulement chez l'une des deux victimes (le sieur L...) en partie colorée en jaune orange, d'une teinte assez analogue à celle du gaz nitreux, mais c'est là un simple phénomène de coloration sans ramollissement, ni ulcération, ni lésion du tissu même. Le tube digestif, dans toute sa longueur, est également exempt d'altération. On ne voit ni sous le péritoine, ni dans le mésentère, aucune tache ecchymotique, aucune suffusion sanguine.

Les autres viscères n'offrent absolument rien à noter.

En résumé de l'examen qui précède, nous concluons que :

1° Les sieurs L... et M... ont succombé tous deux à une même cause de mort, une congestion pulmonaire.

2° Cette congestion est le résultat de l'inspiration prolongée de vapeurs irritantes, comme sont les gazs sulfureux et nitreux, et les lésions constatées à l'autopsie sont tout à fait en rapport avec les symptômes observés pendant la vie, et notamment avec les signes de suffocation et d'irritation de la poitrine accusés par L... et M...

La chambre dans laquelle eut lieu cet accident offre une capacité de 450 mètres cubes. Elle présente quatre ouvertures, deux permanentes et deux autres pratiquées au moment de nettoyer la chambre. Cette chambre n'avait pas été refaite depuis 1859 et elle avait cessé de fonctionner le 12 décembre 1861, c'est-à-dire 15 jours avant le travail fait par les ouvriers. On n'y employait que du soufre pur et pas de pyrites.

e) FABRICATION DE LA NITRO-BENZINE. — Dans cette industrie, on fait agir de l'acide azotique sur de la benzine, dans des touries de grès disposées à la suite les unes des autres. Il y a production abondante de vapeurs nitreuses, qui sont emmenées hors de l'atelier, par des conduits imperméables. Il peut arriver qu'un tuyau se fissure, d'où dégagement abondant de vapeurs toxiques dans l'atelier.

Le décantage de la nitro-benzine donne lieu également à un dégagement abondant de vapeurs nitreuses.

f) FABRICATION DU COTON-POUDRE ET DE LA MÉLINITE. — Nous empruntons à l'article très documenté de M. Courtois-Suffit (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1913), les détails suivants sur cette fabrication :

Plusieurs opérations donnent naissance à des vapeurs nitreuses dans les fabriques de ces explosifs.

1° *Fabrication de l'acide azotique.* — Pour cela, on fait attaquer à chaud le nitrate de soude par l'acide sulfurique ou un mélange d'acide nitrique et sulfurique et on condense les vapeurs acides qui se dégagent. Avec l'appareil Valentinier, toute la réaction se fait dans le vide, ainsi que la condensation complète de tous les produits de distillation, y compris les vapeurs nitreuses. Ces vapeurs ne pouvant se répandre dans l'atmosphère, l'intoxication des ouvriers n'est pas possible.

2° *Nitration*. — Il existe deux procédés. En premier lieu, celui des auges et pots. Huit cents grammes de coton sont plongés dans un mélange convenable d'acides. L'immersion dure quelques minutes. Puis, on comprime le coton par un levier sur une pelle en fonte, pour enlever l'excès d'acide. Le coton est alors introduit dans un pot de grès, où la nitration s'achève en un nombre d'heures plus ou moins grand. Les pots sont rangés côte à côte dans des fosses peu profondes, où circule un courant d'eau. Quand la nitration est achevée, les pots sont amenés sur un charriot près des turbines essoreuses. Le contenu en est versé dans les turbines et l'essorage élimine une certaine quantité d'acide résiduel. Le coton essoré est déchargé et immergé dans de grands bassins d'eau froide ; l'acide est ainsi éliminé.

Toutes ces opérations de transvasement se font à main d'hommes, à l'air libre, et il y a dégagement de vapeurs nocives.

L'atmosphère de ces ateliers serait cependant très supportable et les accidents rarement observés.

Un deuxième procédé est celui des turbines de Selwig.

Les diverses manipulations sont supprimées. Dans une turbine qui tourne à faible vitesse, coton et acide sont mis en présence, la nitration s'effectue ; puis, la turbine tournant à grande vitesse provoque l'essorage du coton, qui est enfin déchargé, puis transporté par un appareil hydraulique dans l'eau froide.

Il n'y a, grâce à ce procédé, qu'extrêmement peu de dégagement de vapeurs nitreuses et c'est seulement

au voisinage immédiat des appareils ou quand ils sont ouverts que l'on perçoit une faible odeur acide.

Un accident dangereux peut se produire : c'est la prise de feu du coton-poudre. Le coton émet alors des torrents de vapeurs rouges qu'aucune ventilation n'est capable d'enlever rapidement, et le seul remède c'est d'éloigner précipitamment tous les ouvriers. Les choses se sont passées ainsi dans l'observation suivante :

OBSERVATION IV

(COURTOIS-SUFFIT : *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, 1913)

Le nommé Le Gall François, ouvrier à la fonderie du Moulin-Blanc depuis le 15 juin 1887, était occupé le 3 avril 1907 dans la soirée, en compagnie de Le Guern, aux opérations du trempage en auges du coton-poudre. Au cours de cette opération, 8 pots à réaction prirent feu. 1 pot à 7 h. 30, 3 pots à 9 h. 30, 4 pots à 10 h. 30. Il se produisit aussitôt un dégagement considérable de vapeurs acides. Malgré la consigne de la Poudrerie et malgré les injonctions du chef d'atelier, Le Gall et Le Guern qui, depuis longtemps, avaient assisté à des prises en feu de pots, ne quittèrent pas immédiatement l'atelier.

Bien qu'aveuglés par les vapeurs rouges, ils y restèrent chaque fois un temps assez long, évalué par les témoins à 5 à 10 minutes lors de la prise en feu. Ils absorbèrent ainsi une forte dose de vapeurs nitreuses.

A minuit et demie, les ouvriers quittèrent l'usine et un ouvrier qui accompagna Le Guern pendant une partie du trajet effectué à pied, déclare que ce dernier ne se plaignit de rien.

Le lendemain, à 7 h. 30, l'état de Le Guern s'étant aggravé, il fit appeler le Docteur Normand qui constata que : « Le malade présentait une dyspnée violente entrecoupée de quintes de toux donnant issue à des crachats mousseux adhérents,

au vase et si chargés de sang qu'à la première inspection des crachats on pouvait penser à une véritable hémoptysie. Le pouls était fuyant, rapide, le visage anxieux, et les yeux sans expression ; la connaissance était pourtant complète et le malade répondait aux questions posées. L'urine était peu abondante et de couleur rougeâtre. La respiration, le pouls, l'expression du visage indiquaient à première vue un homme en imminence d'asphyxie.

A l'auscultation, je constatais : 1° de la submatité de toute la région pulmonaire ; 2° une respiration diminuée dans presque toute la zone d'auscultation, remplacée dans certains endroits par du souffle doux, des râles sous-crépitaux aux deux temps de la respiration ; 3° des râles crépitaux aux deux sommets.

En présence de ces symptômes, je conclus à une congestion pulmonaire double avec œdème des sommets consécutive à l'absorption de vapeurs irritantes.

En présence de l'état précaire du malade, je ne crus pas devoir pratiquer une saignée et je prescrivis des enveloppements sinapisés, des boissons abondantes, une potion expectorante et un tonique cardiaque. A 2 heures de l'après-midi, le malade mourut.

Le Docteur Mahéo fut chargé de pratiquer l'autopsie de Le Gall. Il pratiqua aussi celle de Le Guern qui mourut dans les mêmes conditions.

Voici son rapport : Le Guern, avant sa mort, ayant craché beaucoup de sang, il y a évidemment lieu de rechercher les causes de cette hémoptysie.

A l'ouverture de la poitrine, les poumons semblent volumineux, mais leur aspect mastic, gris rosé ordinaire, sans altération notable, tend à démontrer leur intégrité. Ce n'est là qu'une illusion passagère, car, retirés de la cavité thoracique, ces organes changent rapidement de couleur et deviennent d'un rouge sombre. On reconnaît à la coupe qu'ils sont gorgés de sérosité de couleur rouge acajou clair, avec une quantité considérable de très fines bulles de mousse. A quelque endroit du poumon qu'on fasse une incision, les mêmes phénomènes se reproduisent. Ce sont évidemment là des caractères d'une congestion active de ces organes, dont la fonc-

tion s'est peu à peu éteinte, entraînant avec elle la cessation de l'hématose. Les symptômes observés pendant la vie ont été en rapport avec la violence et l'étendue de l'hyperhémie. Poussée à l'extrême, cette congestion pulmonaire s'est terminée par une hémorragie avec hémoptysie et la mort.

Au cœur, vacuité relative du ventricule gauche. En revanche, réplétion du cœur droit et surtout de l'oreillette, ce qui tend à démontrer que le cœur s'est arrêté en diastole.

La muqueuse trachéale et laryngienne présente bien quelques suffusions sanguines, mais sans caractères bien définis.

En dehors d'une plaque d'arborisations vasculaires trouvée sur la muqueuse stomacale, les organes de la digestion n'offrent à l'observation rien de particulier.

Comme phénomènes pathologiques à signaler en dehors de la congestion pulmonaire, je mentionnerai l'existence de l'anthraxose dont les poumons sont atteints, notamment autour des ramifications bronchiques et au niveau des grosses bronches.

La mort doit être exclusivement attribuée à une syncope consécutive à une hémoptysie due à une hémorragie terminant une congestion pulmonaire active, produite par des inhalations de vapeurs irritantes.

L'accident résulte-t-il du travail ? Oui, sans conteste. Le nommé Le Gall, ouvrier de la poudrerie du Moulin-Blanc que j'ai dû autopsier à Kérhnon, pour constater les causes du décès, a présenté les mêmes caractères nécropsiques que Le Guern. Chez Le Gall, en effet, comme chez son camarade, j'ai trouvé une congestion active, violente des poumons. Ces organes sont volumineux et leur coloration, en dehors de quelques plaques d'hyperhémie sur la surface antérieure du lobe supérieur droit, donne le change et fait croire à leur intégrité. Mais bientôt, à la coupe, la coloration change et devient rouge sombre. C'est là ce qui fut observé chez Le Guern. Également gorgés de liquide, les poumons laissent à la coupe s'écouler une quantité considérable de viscosité offrant la même coloration louche, rouge acajou, rencontrée chez Le Guern, avec un nombre non moins considérable de fines bulles de mousse.

Nous sommes incontestablement en présence d'une congestion active comme chez Le Guern, avec cette différence que chez Le Gall, la poussée a été moins vigoureuse, puisqu'elle ne s'est pas accompagnée d'hémorragie. Qu'importe, puisque la congestion a abouti aux mêmes résultats.

Chez Le Gall, comme chez Le Guern, je note la replétion du cœur droit et la vacuité du cœur gauche.

Mêmes phénomènes pathologiques du côté du larynx, de la trachée, du pharynx et de l'estomac.

La mort de Le Gall doit être envisagée comme étant survenue à l'occasion du travail.

3° *Purification du coton à l'eau bouillante.* — Elle se fait dans des cuves théoriquement closes d'une façon hermétique ; pratiquement, elles ne sont jamais étanches, et il se dégage des vapeurs nitreuses.

Pour la mélinite, sa fabrication consiste dans la nitration du dérivé sulfoné obtenu par l'action de l'acide sulfurique sur le phénol ou le crésol.

Cette opération s'effectue dans des touries de grès d'une contenance de 250 litres. On verse le produit sulfoné sur l'acide nitrique qui y est contenu ; il se dégage des vapeurs nitreuses, qui sont recueillies dans un appareil de condensation ; l'atmosphère des ateliers en contient constamment.

Parmi les autres industries, signalons que Rentz a rapporté deux cas de mort chez des ouvriers ayant préparé un mélange d'acide arsénieux, d'acide azotique et de mercure. Dans un autre cas, un enfant de 14 ans ayant dormi toute une nuit dans une chambre où un mélange semblable avait été préparé, fut pris, le matin, d'étourdissements, de coliques et mourut au bout de six jours.

De très nombreuses et importantes industries chimiques, on le voit, exposent leurs ouvriers à l'inhalation de vapeurs nitreuses, et pourtant les cas d'intoxication sont relativement rares.

D'une enquête pratiquée par MM. CHEVALIER et BOYS DE LOURY, il résulte que les ouvriers qui travaillent au dérochage du cuivre ne présentent que rarement des accidents. Dans toutes les usines qu'ils ont visitées, la plupart, mal installées, mal aérées, présentant des conditions hygiéniques des plus défectueuses, l'interrogatoire des ouvriers n'a pu leur révéler chez ceux-ci des troubles graves, ni même légers. Ces ouvriers ne semblent pas souffrir de l'inhalation constante des vapeurs nitreuses et les intoxications constatées sont le fait d'accidents fortuits, de circonstances telles que l'ouvrier est mis dans la nécessité de respirer une grande quantité de vapeurs, soit par le bris d'une bonbonne d'acide, soit par un travail trop prolongé, soit encore parce qu'il s'agit d'un homme très inexpérimenté ou très imprudent.

MM. *Regnault et Sarles*, de Marseille, affirment que dans les usines de mélinite, les cas d'intoxication sont très rares.

M. *Courtois-Suffit*, dans son étude sur l'industrie des poudres et explosifs, montre également la rareté des accidents graves observés dans les usines qui assurent cette fabrication. Les accidents bénins y sont plus fréquents ; ils consistent surtout en congestions pulmonaires et bronchites de courte durée et aussi en un état de faiblesse générale.

Une industrie cependant — celle de l'acide sulfurique — donne un nombre assez grand de cas d'intoxication. Les ouvriers doivent pénétrer dans des cuves où il existe normalement des vapeurs nitreuses ; qu'elles soient plus abondantes que de coutume certains jours, et il y aura accident. Nous rapportons dans nos observations plusieurs cas de mort dans ces conditions.

Ces cas d'intoxication sont, nous l'avons dit, relativement rares. En effet, l'apparition des vapeurs nitreuses est prévue par les ouvriers, puisque leur formation est la conséquence nécessaire des opérations chimiques qu'il exécutent ; de plus, leur odeur spéciale et leur coloration rouge sont des caractères que connaissent bien les ouvriers ; ils peuvent donc s'en préserver sans trop de difficulté.

Si l'accident survient, c'est qu'il s'agit d'ouvriers inexpérimentés, ignorants du danger qu'ils courent, ou bien que le dégagement de vapeurs est si intense qu'il surprend l'ouvrier avant qu'il ait pu fuir, ou bien encore qu'il est trop insidieux et insuffisant pour les effrayer. La lecture des observations que nous avons recueillies met ce fait en évidence. Quelle est la cause la plus fréquente d'intoxication que l'on y relève : la plus fortuite et la plus imprévue, jointe à l'imprudence ou à l'ignorance des ouvriers. Un ballon contenant de l'acide azotique se brise ; les ouvriers, au lieu de s'éloigner, veulent réparer le dommage ; ils jettent sur le liquide répandu de la sciure de bois, le dégagement des vapeurs nitreuses ne fait que s'accélérer et ils s'intoxiquent gravement.

Une autre fois : des fumées intenses se dégagent d'un magasin. On croit à un incendie. Chacun se dévoue pour éteindre un feu inexistant, pour sauver le matériel, et de nombreuses personnes s'intoxiquent.

Un autre exemple encore : c'est dans une usine où les ouvriers connaissent bien le danger des vapeurs rouges, mais brusquement il se produit une fuite importante dans un tuyau de condensation de ces vapeurs — ou bien un pot de coton-poudre s'enflamme — des torrents de vapeurs nitreuses se dégagent ; malgré la fuite rapide des ouvriers, quelques-uns, moins agiles ou trop imprudents, sont victimes de l'accident. Les deux observations suivantes confirment bien ces considérations.

OBSERVATION V

(DESGRANGES : *Bulletin de la Société médicale d'émulation*, 1804)

Un commerçant de 45 ans avait dans son magasin des bonbonnes d'eau forte. Un accident survenu à 4 heures du matin lui en brise plusieurs. Un chien enfermé dans le magasin se mit à hurler, ce qui fit accourir X. Frappé par l'odeur d'acide qui se dégage, il entre dans le magasin, mais menacé de suffocation, il en sort aussitôt, mais y rentre de nouveau.

A 6 heures, il mange un peu, puis sort à ses occupations.

A 8 heures, il rentre, se plaignant d'une grande faiblesse, d'une chaleur acre et sèche au gosier, d'une irritation de l'estomac et de la poitrine et d'un sentiment de constriction à l'épigastre. Il prend du lait et vers une heure, il se sent un peu mieux. Il a une selle jaunâtre, puis deux autres citrines en une heure. Les urines sont rares, avec envies fréquentes d'uriner.

A 4 heures, expectoration de matières jaunâtres, il reprend du lait. Il tousse, il a des nausées et de légers vomissements.

A 9 heures du soir, la figure devient bleue. Sa poitrine s'embarrasse, il a du hoquet, des douleurs violentes dans la région du diaphragme, quelques mouvements convulsifs, un léger délire.

Le lendemain matin, l'anxiété augmente. Il est angoissé. A 7 heures, il meurt. Son corps devient pourpre, les lèvres sont noires. Ecoulement sanguin par le nez et par la bouche.

Pas d'autopsie. Survie 15 heures.

Le chien était mort lui-même deux heures après l'accident, après avoir eu quelques vomissements.

OBSERVATION VI

(SCHMIEDEN : *Centralblatt für Klinische Medecin*, 1892)

L'ouvrier Auguste Stoff, âgé de 24 ans, entrainé à l'hôpital le 22 octobre 1891, et donnait lui-même les renseignements suivants : bonne santé habituelle, pas de maladie de l'enfance. A fait son service militaire. Le 21 octobre, à 7 heures du soir, dans une fabrique métallurgique, un gros ballon contenant de l'acide nitreux se brisa, à la vérité dans un grand magasin dont les fenêtres étaient ouvertes. Il s'en dégageait tumultueusement des vapeurs nitreuses, pour éviter leur action nuisible, plusieurs ouvriers se mirent à répandre de la sciure de bois. Le malade était resté employé une heure à cela dans le magasin, un autre ouvrier qui l'avait secondé un moment dans son travail fut atteint de troubles semblables à lui. Quand le malade eut quitté l'usine pour rentrer chez lui, il avait en arrivant de la peine à respirer. Rentré dans sa maison, son entourage remarqua qu'il avait le visage bleu. Dans la nuit, il ne put dormir à cause d'un manque d'air accusé, il dut presque tout le temps s'asseoir sur son lit en proie à une toux douloureuse. Les symptômes s'accusant d'heure en heure, il fit appeler un médecin qui le fit conduire à l'hôpital.

Le 22 octobre, à midi, on note :

Homme de taille moyenne, robuste, avec une bonne musculature et dans un bon état général. Tout le visage, en parti-

culier les oreilles, le nez et les lèvres, ainsi que les mains et les pieds, sont fortement cyanosés. Les oreilles d'une teinte bleue de prusse. La muqueuse de la bouche, du nez et les conjonctives sont hyperhémisées et cyanosées. Dans les ramifications veineuses dilatées le sang paraissait rouge bleu foncé. Le thorax est symétrique, bien proportionné et un peu volumineux. La respiration est superficielle, la fréquence à 78, de type abdominal, avec participation des muscles accessoires, forte dilatation inspiratoire des ailes du nez, contracture des sterno. et des scalènes. La percussion sur toute la poitrine est haute et claire, les limites pulmonaires normales en dehors et en dedans, Le murmure vésiculaire est d'une rudesse particulière. Dans la région cardiaque, particulièrement sur le bord supérieur du cœur et sur le sternum, on entend un très grand nombre de craquements fins et moyens qui dans leur succession donnent exactement l'illusion de frottements péri-cardiques à rythme systolique. Il existe des râles crépitants aux deux poumons sur toute la hauteur jusqu'à l'omoplate. L'expectoration est abondante, peu fluide, de teinte rouge brunâtre, avec une couche mousseuse, elle ressemble à celle d'une pneumonie associée à de l'œdème pulmonaire. Le cœur ne présente rien d'anormal, le pouls est régulier à 112. Les artères ne sont pas anormalement dilatées. L'urine n'est pas spontanément émise, le cathétérisme en ramène, faiblement acide, ne contenant ni albumine ni autre corps anormal. Un échantillon de sang prélevé à l'oreille est d'une teinte sombre presque bleue noir. A l'examen microscopique, les globules ne laissent voir aucune anomalie de structure ni de teinte.

Dans le courant de la journée, la dyspnée s'accrut progressivement. D'heure en heure, la connaissance claire fit place au coma. Les râles devinrent de plus en plus serrés et s'étendirent, la respiration se changea en un stertor accusé. On donne des stimulants (vin, éther), une saignée fut faite, le sang s'écoule très lentement, il est d'une teinte foncée et se coagule de suite en masse.

Dans la nuit du 22 octobre, donc 30 heures après l'intoxication, le malade mourut par œdème pulmonaire.

Autopsie : Le cœur droit est de volume normal, rempli de sang bleu noir, en partie liquide, en partie coagulé. Le cœur gauche est un peu dilaté.

Les poumons sont très congestionnés et remplis d'une sérosité œdémateuse, dans les poumons les gros vaisseaux paraissent remplis de caillots rouge sombre, noirâtres.

Dans les grosses et les petites bronches, on voit de la congestion marquée des muqueuses.

Au cerveau, également congestion des veines de la pie-mère et les grosses artères de la base sont remplies de sang.

Sur la muqueuse de l'estomac, se trouve dans la région du cardia, une ulcération jaunâtre.

Il est important de connaître quelle proportion les gaz nitreux doivent atteindre dans l'atmosphère pour le rendre dangereux.

Pour *M. Kohn Abrest*, au-dessus d'une proportion de 1 %, il y a des accidents très graves et qui entraînent la mort.

Des expériences précises ont été faites à ce sujet sur des animaux et même sur l'homme.

Ronzoni arrive aux conclusions suivantes :

0,5 pour 1.000 de NO^2 tue en quelques jours le cobaye et le lapin ; ce qui représente 1,35 *milligramme d'acide par litre d'air*.

0,1 pour 1.000 est supporté par les animaux, de 7 à 18 jours ; ce qui représente 0,27 *milligramme d'acide par litre*.

0,05 pour 1.000 n'a donné aucun trouble chez les animaux en un mois. Cette dose correspond à 0,13 *milligramme d'acide par litre*.

Les expériences de *Lehmann et Hasegawa* ont donné les résultats suivants :

0,5 *milligramme d'acide* ont été remarquablement bien tolérés par les chats et les lapins pendant 6 à

7 heures ; mais, au bout de 9 heures, il y a eu des accidents, et au bout de 10 heures et demie, un chat est mort.

De 0,7 à 0,8 milligrammes de mélange d'acides ont été supportés par deux lapins et deux chats, pendant une heure trois quarts, sans entraîner de symptômes particuliers ; la même dose tue les animaux en 3 à 4 heures.

M. Hasegawa a expérimenté les vapeurs sur lui-même :

0,16 milligr. par litre n'ont provoqué aucun trouble.

0,26 milligr. par litre pendant deux heures donnent de la toux, de l'irritation laryngée, mais aucun trouble après la sortie de l'atmosphère toxique.

0,34 milligr. par litre. — L'auteur note : odeur très pénible, brûlures dans le nez et le larynx, toux, sécrétion nasale, larmoiement, sensation d'étouffement. Il n'a pu rester dans l'atmosphère toxique que dix minutes. Il en sort très fatigué et très pâle. L'état s'améliore en deux heures ; les phénomènes d'irritation durent encore sept heures après. Aucune conséquence ultérieure.

Les conclusions de ces deux expérimentateurs peuvent se résumer ainsi :

0,1 milligr. par litre de mélange acide peut être supporté par la majorité des gens sans inconvénient, pendant plusieurs heures.

0,2 milligr. peuvent être supportés passagèrement une demi-heure.

0,3 à 0,4 milligr. sont des doses dangereuses, si l'action est prolongée.

Rapidement, de 0,6 à 1 milligr., le danger augmente; à 2 milligr., tous les animaux meurent dans un court espace de temps.

En regard de ces chiffres, il est intéressant de donner les résultats obtenus par M. Courtois-Suffit en analysant la composition de l'air dans les poudreries.

Ce sont les suivants :

Lieu de prélèvement de l'échantillon.	Teneur en NO ² par m. cube
Fabrication en turbine Selwig :	
au-dessus de la turbine n° 5	48,1 milligr.
au-dessus de la turbine n° 9	37,1 milligr.
Fabrication en auges et pots, suivant les points	
	de 159 à 83 milligr.

On voit que la quantité des vapeurs nitreuses est bien loin d'atteindre les doses dangereuses indiquées par les auteurs allemands que nous avons cités.

Il ne peut se produire intoxication, comme le fait observer M. Courtois-Suffit, que lorsqu'il y a arrêt des appareils de ventilation, rupture de conduite ou prise de feu de pots à réaction.

Faisons remarquer tout de suite que ces chiffres de doses toxiques n'ont rien d'absolu. Il existe, en effet, nous le verrons par la suite, entre les individus et aussi entre les animaux en expérience, des différences très étendues quant à leur susceptibilité individuelle à l'intoxication.

Symptômes.

DÉBUT. — Deux faits sont importants à bien mettre en évidence dans l'intoxication par les vapeurs nitreuses : d'une part, c'est l'absence de troubles graves pendant l'inhalation des vapeurs, et, d'autre part, la période de latence qui existe entre le moment de l'intoxication et l'apparition des accidents. Toutes les observations que nous avons recueillies en font foi. Un ouvrier respirant dans une atmosphère chargée de vapeurs nitreuses n'est pas immédiatement incommodé, ou du moins les symptômes qu'il éprouve sont fort légers : un peu d'irritation de la gorge et de la toux, de la soif assez vive et une sensation de fatigue générale. Tous symptômes assez peu marqués pour ne pas obliger l'ouvrier à interrompre son travail ou du moins pour lui permettre de le reprendre rapidement, après avoir respiré quelques bouffées d'air pur.

Dans l'observation de Bley, les ouvriers croyant à un incendie, travaillent ardemment, pendant une heure, dans l'atmosphère toxique, sans troubles.

Il en est de même dans l'observation de Pott. Là encore, croyant à un incendie, presque tous les habitants d'un village travaillent pendant plusieurs heures sous l'influence toxique, soit à manœuvrer des pompes à incendie, soit à déménager le magasin d'où partent les vapeurs. Si quelques-uns sont fatigués dès le début, leurs troubles sont de courte durée et bien vite ils retournent à l'œuvre de sauvetage.

Début entièrement différent de celui de l'intoxication par les gaz chlorés où des symptômes apparaissent immédiatement. L'irritation laryngée et pulmonaire est telle que la respiration devient impossible et qu'il faut quitter la place.

On comprend que cette action insidieuse des vapeurs nitreuses les rend d'autant plus redoutables. L'ouvrier n'est averti par aucun symptôme d'alarme du danger qui le menace ; il continue son travail, accentuant ainsi la gravité de son intoxication.

Zanger attribue ce début insidieux au fait que, dans les vapeurs nitreuses existe du protoxyde d'azote, dont les propriétés anesthésiantes amoindriraient la sensibilité des intoxiqués pendant la période d'inhalation.

Et cette absence de symptômes se prolonge pendant un certain temps. L'intoxiqué achève sa besogne, rentre chez lui, cause, mange de bon appétit, se couche, et c'est seulement dans le cours de la nuit qu'il est réveillé par les symptômes pulmonaires.

Cette période de latence est d'une durée moyenne de six heures. Dans nos observations, nous avons relevé les chiffres suivants : Courtois-Suffit, 20 heures ; Tardieu, 5 et 6 heures ; Desgranges, 4 heures ;

Vibert, 4 heures ; Kockel, 6 heures ; Bley, 5 à 6 heures ; Savels, 5 à 6 heures ; dans l'observation de M. Etienne Martin, la période de latence fut de 4 heures.

Il est important de connaître l'existence de cette particularité. Elle explique le doute qui peut germer dans l'esprit du patron sur la réalité de l'intoxication de son ouvrier : comment se peut-il que cet ouvrier, qui a travaillé un temps assez long dans les vapeurs toxiques, sans en souffrir, qui a quitté l'usine sans se plaindre, n'ait été malade que si longtemps après ; telle est la réflexion qui peut venir à un esprit non averti.

PÉRIODE D'ÉTAT. — Quand les symptômes apparaissent après la période de latence, ce sont les phénomènes pulmonaires qui dominent le tableau clinique. Le malade ressent une difficulté de plus en plus grande à respirer ; l'air lui manque ; il s'assied sur son lit, se précipite à la fenêtre ou sort de sa chambre pour trouver un air pur qui, espère-t-il, diminuera sa dyspnée. L'angoisse est profonde ; la respiration superficielle. Il met en jeu toutes ses forces inspiratoires, contractant ses muscles inspiratoires accessoires (sterno-cléido-mastoïdien, scalènes, etc.). En même temps apparaît la toux, en quintes violentes, très pénibles, de plus en plus fréquentes, au point de devenir parfois incessantes.

La respiration s'accélère, atteint 40 à 50 inspirations par minute. Sur l'état de dyspnée permanente se greffent des paroxysmes pendant lesquels le visage et les

extrémités se cyanosent. La parole est entrecoupée, haletante ; les yeux exorbités. La toux, d'abord, n'amène aucune expectoration ; puis, peu à peu, celle-ci apparaît et augmente. Ce sont parfois des crachats glaireux, épais, hémoptoïques, ressemblant à ceux d'une pneumonie ; d'autres fois, ils sont d'une expectoration devient abondante, mousseuse, aérée, ressemblant complètement à celle que l'on observe dans l'œdème aigu du poumon. Dans certains cas, les crachats sont si hémoptoïques que l'on peut croire à une hémoptysie. L'hémoptysie vraie et abondante est d'ailleurs possible, quoique rare ; elle est signalée dans quelques observations, et M. le Professeur Etienne Martin nous a dit en avoir observé un cas dans une poudrerie, chez un ingénieur qui venait d'absorber une certaine quantité de vapeurs nitreuses en allant aveugler une fuite dans un appareil à nitration.

Le malade se plaint également de sensation d'irritation et de constriction dans la gorge, de douleurs vives thoraciques ou épigastriques.

L'examen montre parfois la muqueuse buccale et pharyngée rouge vif et tuméfiée. Dans une observation, l'auteur rapporte que la langue était très tuméfiée, gardant l'empreinte des dents.

La teinte du visage est gris bleu, puis, peu à peu, à mesure que l'asphyxie progresse, elle devient cyanique.

La percussion des poumons ne dénote rien de bien caractéristique : tantôt un peu de submatité, tantôt,

au contraire, la sonorité pulmonaire est exagérée, comme dans l'œdème aigu du poumon.

A l'auscultation, on constate en général des signes étendus à la totalité des poumons : ce sont des signes de bronchite aiguë : ronchus et sibilances ; d'autres fois, des râles muqueux sous-crépitants aux deux temps de la respiration ; d'autres fois encore, des râles crépitants ; parfois, un souffle doux, ou bien un véritable souffle tubaire de pneumonie ; dans certains cas simplement de l'obscurité respiratoire marquée.

En somme, signes de congestion pulmonaire, de broncho-pneumonie ou d'œdème aigu du poumon ; parfois, véritables symptômes de pneumonie.

APPAREIL DIGESTIF. — A côté des phénomènes pulmonaires existent très souvent des vomissements qui, d'abord alimentaires, deviennent bilieux ; ils ont parfois aussi une teinte jaune citron. Ces vomissements sont accompagnés de nausées pénibles, ou bien provoqués par les terribles quintes de toux qui secouent le patient.

La diarrhée peut exister ; elle est inconstante ; les matières ont, dans certains cas, une coloration jaune citron.

La soif est toujours très vive.

Le ventre est assez souvent ballonné, douloureux, surtout dans la région épigastrique.

Jamais, il n'a été constaté d'ictère.

APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE. — Des lésions cardiaques sont rarement observées. Le pouls est d'abord ample et rapide, atteint 120-140 pulsations, puis peu à peu, avec les progrès de l'asphyxie, il s'affaiblit, devient mou, irrégulier, incomptable.

Le sang recueilli par la saignée est en général de couleur très foncé, bleu noir, ressemblant à du goudron (Savels), ce qui explique cette coloration spéciale bleu noire de la peau qui est notée dans un grand nombre d'observations. L'examen microscopique ne montre en général aucune modification, ni dans le nombre, ni dans la forme des globules rouges. Le nombre des globules blancs serait parfois augmenté.

Dans les cas où l'examen spectroscopique du sang a été pratiqué, c'est le plus souvent le spectre de l'oxyhémoglobine qui a été constaté avec ses deux bandes caractéristiques et leur réduction par le sulfhydrate d'ammoniaque.

Signalons que Schwerin et Curschman ont trouvé dans deux cas le spectre de la méthémoglobine.

Chassevent et Socquet, dans une observation, disent que l'examen spectroscopique a montré que la réduction par le sulfhydrate d'ammoniaque s'est opérée très lentement : la bande de Stokes n'est apparue qu'au bout d'une heure et demie.

Ogier a observé le spectre ordinaire de l'hémoglobine oxygénée, mais les bandes d'absorption étaient très affaiblies, Par addition de sulfhydrate d'ammoniaque la solution se réduisait comme d'habitude ; il lui a semblé cependant que les deux bandes primitives persistaient très faiblement.

Dans ses expériences sur les animaux, Lehmann n'a trouvé que très rarement la présence de méthémoglobine dans le sang des animaux intoxiqués.

Nous avons examiné au spectroscope le sang de quatre cobayes intoxiqués par les vapeurs nitreuses. Dans les quatre cas, nous avons constaté le spectre ordinaire de l'oxyhémoglobine. La seule particularité que nous avons pu observer, c'est une certaine lenteur dans l'apparition de la bande de Stokes, avec le sulfhydrate d'ammoniaque. Alors qu'avec un sang normal, elle apparaissait en deux minutes, avec le sang des cobayes intoxiqués, cinq minutes étaient nécessaires.

En résumé, la constatation d'une image spectroscopique spéciale dans le sang d'un intoxiqué par les vapeurs nitreuses est rare. Quand elle existe, c'est le spectre de la méthémoglobine que l'on observe.

URINES. — Les urines sont, en général, rares, foncées ; elles ne contiennent, le plus souvent, ni sucre, ni albumine ; on n'y trouve pas de cylindres. La dysurie et l'anurie sont parfois observées, mais elles disparaissent rapidement.

FIÈVRE. — La température est très variable, suivant les cas. Elle est le plus souvent normale à 37°. Quelquefois, elle peut atteindre 39° à 39°5. On peut supposer que cette température élevée est due à la pénétration des bactéries au niveau des lésions pulmonaires, ou bien à la résorption des produits d'élimination des eschares pulmonaires.

Schmieden a noté des frissons quelques heures après l'inhalation des vapeurs toxiques.

Dans quelques cas, le malade a présenté des sueurs abondantes.

PHÉNOMÈNES NERVEUX. — La connaissance est en général parfaitement conservée. Le malade se rend compte de la gravité de son état ; il répond bien aux questions, n'a pas de délire. La céphalée est souvent très marquée. Avec les progrès de l'asphyxie apparaissent de l'obnubilation, du délire, puis le coma terminal s'installe.

Au début de l'intoxication, les malades éprouvent une sensation de courbature généralisée, de lassitude accentuée ; ils sentent leurs membres lourds comme « s'ils étaient paralysés », avec, parfois, un peu de vertige.

Expériences sur les animaux.

Les expériences que nous avons faites sur les cobayes ne nous ont donné que des symptômes assez peu caractéristiques.

A petites doses, au début : signes d'excitation ; l'animal secoue la tête, s'agite, se frotte le museau avec la patte ; puis succède une période de calme.

A fortes doses, l'excitation est plus grande ; puis arrive bientôt de l'abattement ; vers les derniers instants, sans doute sous l'influence de l'asphyxie, l'agitation réapparaît, puis des contractures, du hoquet.

On ne trouve pas de conjonctivite, ni d'ulcération de la cornée.

La sécrétion salivaire est abondante, d'abord fluide, puis dense ; la sécrétion nasale toujours faible.

La respiration est accélérée et superficielle ; l'animal semble éviter le plus possible les inspirations profondes, pour ne faire passer sur la muqueuse absorbante qu'une petite quantité à la fois de vapeurs. Les animaux meurent d'œdème aigu du poumon.

Curschmann a observé que dans les cas de fortes concentrations des vapeurs dans l'air respiré par les animaux, ceux-ci meurent peu de temps après leur sortie de l'appareil ; que, dans les intoxications à faible dose, les animaux semblent se remettre à l'air pur, pour retomber malades plusieurs heures après ou même le lendemain et périr avec les mêmes manifestations que les autres, mais plus lentement.

L'évolution était donc semblable à celle observée chez l'homme.

Lehmann, dans ses expériences, n'a pas observé cette analogie : les animaux mourraient le plus souvent, soit dans l'appareil, soit peu de temps après la sortie, ou bien guérissaient complètement, sans présenter de phénomènes pathologiques après une période de latence.

Evolution.

Il existe, vis-à-vis de l'intoxication par les vapeurs nitreuses, des susceptibilités individuelles très différentes, et les exemples sont nombreux où l'on voit plusieurs ouvriers ayant travaillé le même laps de temps à la même tâche, dans une atmosphère toxique, et présentant des accidents de gravités très variables.

Dans l'observation de Schmieden, le père et le fils travaillent à la même besogne, dans des vapeurs nitreuses, le père pendant plusieurs heures, le fils peu de temps ; par la suite, le fils succomba à l'intoxication ; le père ne fut pas malade.

Lehmann raconte que, dans une intoxication, à Cologne, sur huit personnes atteintes, quatre meurent ; des quatre autres, l'une peut reprendre son travail le lendemain, trois au bout d'une semaine ; un jeune manœuvre de 25 ans, qui avait été arrosé d'acide azotique et qui s'était le plus exposé, n'eut que des suites légères.

Dans les récits d'intoxications en masse que nous allons rapporter et au cours desquelles un grand nombre de personnes furent atteintes, on trouve toute une gamme de gravité entre les cas mortels et les cas légers.

OBSERVATION VII

(SAVELS : *Deutsche Medic. Wochenschrift*, 1910)

Voici le récit d'une intoxication qui s'est produite dans une usine. Le 7 mars 1910, vers 6 heures de l'après-midi, dans la cour de l'usine, on descendait dans l'escalier de la cave des matrass remplis d'acide azotique en les faisant glisser le long des marches. Un des matrass se brisa et le liquide se répandit sur les marches et dans la cave. Pour rendre inoffensif l'acide azotique ainsi répandu, d'où se dégageaient d'abondantes vapeurs nitreuses, on répandit malheureusement, au lieu de sable, de la sciure de bois sur l'acide, ce qui activa encore davantage la production des vapeurs toxiques. Quelques ouvriers se précipitèrent pour éteindre le feu et par cette occasion respirèrent longuement les vapeurs dégagées. Ce furent en tout 7 ouvriers et le directeur de l'usine qui s'occupèrent de ce travail et qui travaillèrent près d'une heure et demie dans cet air saturé de vapeurs.

Les manifestations observées pour chacun d'eux furent très différentes. Chez tous, on a noté au début : de la faiblesse (état syncopal), du chatouillement de la gorge, une soif vive et une légère céphalée. Mais ces symptômes étaient si peu alarmants qu'ils n'entraînaient pas l'interruption du travail. Tous rentrèrent chez eux, soupèrent tranquillement et se couchèrent dans un état de bien-être relatif.

Les suites observées furent très différentes.

Cas N° 1 : Manœuvre de 25 ans. Portait les ballons un à un dans la cave. Quand le liquide se fut répandu dans la cave, il voulut mettre à l'abri les ballons qui s'y trouvaient déjà, mais la toux et la dyspnée provoquées par les vapeurs irritantes l'obligeaient chaque fois à interrompre son travail

toutes les une ou deux minutes. Il respirait en haut de l'air pur, attendait que sa quinte de toux soit passée, puis il redescendait dans la cave pour travailler au déblaiement.

Il n'a rien éprouvé que de la toux et des douleurs thoraciques.

Le lendemain matin a repris son travail. N'a pas été malade.

Cas N° 2 : B., 19 ans. A contribué jusqu'à leur fin aux travaux de nettoyage. Il éprouva ensuite des douleurs thoraciques, de l'enrouement et de la toux.

Après des vomissements abondants, l'état s'améliora. Il resta encore 8 jours en traitement pour de la toux et des points de côté. Il a ensuite repris son travail.

Cas N° 3 : Contremaître, 35 ans. A travaillé dès le début au nettoyage, tout de suite après il se sent mal, avec une sensation de constriction thoracique et de l'oppression. A cause de ces symptômes, il reste 8 jours en observation. A ensuite repris son travail.

Cas 4 : Manœuvre M. R..., 44 ans. N'a eu que des douleurs thoraciques et de la toux. Peut reprendre son travail au bout de 8 jours.

Cas 5 : Un des associés de l'usine qui a dirigé les travaux de déblaiement dès le début, est mort chez lui le lendemain matin à 5 heures et demie, c'est-à-dire 12 heures à peine après l'accident. Il aurait présenté pendant la nuit brusquement une cyanose intense avec dyspnée et suffocation. La mort fut brusque et inattendue.

Les trois malades suivants furent transportés à l'hôpital Augusta.

Cas 6 : M. B..., 56 ans, homme vigoureux, amené pendant la nuit avec râle trachéal, meurt au bout d'une demie heure, c'est-à-dire 7 heures après l'accident. L'examen qui en raison de l'état ne pouvait être que superficiel montra : une dyspnée intense, de la cyanose, aux poumons respiration rude, râles fins, bulleux, disséminés à l'inspiration. Pouls petit, rapide. Malgré les stimulants employés, exitus rapide.

Autopsie : Montre un très gros œdème pulmonaire avec emphysème intense. A la coupe du poumon, il s'écoule une abondante sérosité mousseuse. La trame du poumon est violette. Les autres organes ne présentent pas d'altération visible macroscopiquement.

Diagnostic anatomique : Emphysème et œdème pulmonaire aigus.

Cas 7 : 41 ans. A toujours eu une bonne santé. Pendant le travail de déblaiement, il n'a pas particulièrement souffert de céphalée, un peu de toux sans expectoration et de la faiblesse. Ce n'est que pendant la nuit que sont apparus la dyspnée, la sensation de constriction thoracique et la toux spasmodique, symptômes qui se sont accentués jusqu'à l'admission à l'hôpital.

8 mars : homme vigoureux, ayant un bon état général, d'aspect un peu pâle et cyanique. Les téguments et les muqueuses ont une coloration normale. L'intelligence est intacte. Les pupilles sont dilatées et réagissent paresseusement à la lumière, pas d'autres signes nerveux.

Thorax normalement développé, se dilate bien et régulièrement à la respiration. Celle-ci est accélérée, forcée avec participation des muscles inspireurs accessoires.

Aux deux poumons, sonorité exagérée, murmure vésiculaire rude avec par-ci par-là quelques râles inspiratoires humides à fines bulles. Pas de toux, pas d'expectoration. Température 38°4, matité cardiaque normale. Pouls accéléré, petit, sans tension, régulier à 108, bruits du cœur normaux.

Abdomen souple, sans ballonnement, sans points douloureux. Pour décharger le sang des toxiques, on fait une saignée (250 cc.). Le sang était extraordinairement foncé, ressemblant à du goudron, bleu noir, très vite coagulé, il prit dilué avec de l'eau une teinte claire rutilante. Au spectroscope, raies de l'oxyhémoglobine. Taux de l'hémoglobine avec l'appareil de Sahli au-dessus de 100. Microscopiquement, on trouve dans les étalements une légère augmentation des globules blancs.

On fit au malade du sérum physiologique sous-cutané. Le pouls après est un peu plus fort. La cyanose qui devient

bientôt beaucoup plus intense est tantôt exagérée, tantôt améliorée par cette manœuvre.

Malgré les inhalations d'oxygène, l'état général ne s'améliore pas. Les symptômes s'aggravent le même soir. Le malade se plaint de sensations intenses de constriction laryngée, d'une soif vive, d'un besoin d'air angoissant qui se traduisait par une respiration pénible. Le visage était couvert de sueurs, les yeux exorbités, la parole saccadée, haletante, le pouls petit, fuyant à 140. Température 38°3. La sensibilité ne devient obtuse que progressivement et tardivement.

A 11 heures, en présence d'une faiblesse cardiaque inquiétante, on fait 1 milligramme de strophantine intraveineuse. Le pouls devient meilleur après.

Le malade passe une nuit calme pendant laquelle la sensibilité baisse de plus en plus.

Au niveau des poumons apparaissent bientôt des signes de l'œdème pulmonaire : sonorité légèrement tympanique, murmure vésiculaire accompagné de râles humides inspiratoires, fins et moyens très abondants et très étendus. Les extrémités deviennent froides et bleues. Temp. : 39°4. Sueurs abondantes. Pouls faible, malgré tous les excitants, l'inhalation d'oxygène est sans action, même passagère. La lucidité bien conservée jusqu'alors tombe dans une torpeur complète. A six heures du soir, c'est-à-dire quarante-huit heures après l'accident, le malade meurt au milieu du tableau de l'œdème aigu du poumon. L'urine émise spontanément était limpide, rose, foncée, de réaction faiblement acide, pas d'albumine. Les réactions pour la recherche du sucre sont nettement positives.

La recherche quantitative donne, par la méthode de fermentation, 0,6 % de sucre et par la méthode polarimétrique 1,1 %.

L'excrétion de l'ammoniaque était augmentée. La réaction de Ségalt pour l'acétone avec le nitroprussiate de soude était nettement positive.

Autopsie : Trachée légèrement rouge. Volume des poumons très augmenté. A la section : abondante sérosité spumeuse. On pouvait voir des nombreuses bronchioles déchirées, qui étaient conglomérées. Foie diffluent, au microscope, zone de

nécrose. Reins gros, congestionnés, la zone corticale est œdématisée, mal limitée, granuleuse et gris rouge.

Diagnostic anatomique : Emphysème pulmonaire, foyers pneumoniques, néphrite parenchymateuse aiguë.

Cas 8 : W... W., 55 ans. Bonne santé habituelle. Se plaint, à l'entrée de douleurs thoraciques, toux et légère dyspnée.

2 mars : Homme présentant un bon état général. Le visage est coloré, les muqueuses légèrement cyaniques, thorax bien développé, la dilatation inspiratoire se fait bien et régulièrement. Respiration légèrement accélérée.

Examen pulmonaire : Sonorité normale, sur toute l'étendue des poumons ronchus et sibilances. A droite, en bas, en arrière, quelques râles humides, sonorité élargie, peu mobile. Matité cardiaque presque complètement couverte par les poumons. Bruits du cœur normaux. Pouls à 108. Langue humide, non saburrale. Abdomen un peu ballonné et sensible à la palpation. Selles liquides, jaunâtres.

8 mars : Le pouls se maintient passablement fort. La respiration est pénible et accélérée. La toux s'installe vive avec expectoration citron et céphalée. Aux poumons, râles à fines bulles disséminés. A droite en haut, en arrière, diminution des vibrations avec respiration presque bronchique et râles crépitants humides. A gauche, en bas en arrière, légère matité, respiration soufflante, nombreux râles inspiratoires. La température s'élève de 38 à 39°. Le sang prélevé par saignée montre les mêmes modifications que dans le cas précédent. Taux de l'hémoglobine 90. La tension artérielle n'est pas augmentée. Les urines sont hautes en couleur, ne contiennent pas d'éléments anormaux. Abdomen ballonné, deux selles liquides. Les jours suivants, sans modification de la sensibilité, la fièvre se maintient entre 39 et 40°, avec rémissions irrégulières et pouls de tension médiocre. Aux poumons, on trouve du 2^e au 4^e jour, à droite en arrière, en haut respiration bronchique avec râles humides, de même à gauche dans tout le poumon, signes d'œdème pulmonaire. Spume brun rouge, très fluide, expectoration pneumonique.

Microscopiquement, pas de pneumocoques, malgré la pneumonie franche manifeste, ce qui se confirme encore par l'examen histologique après autopsie.

Le 12 mars : Délire intermittent. Une saignée semble améliorer quelque peu l'état général, mais le 13, on observe des manifestations inquiétantes de faiblesse cardiaque, malgré l'administration continue de camphre. Le pouls présente quelques intermittences, il est inégal, l'état général s'altère. La dyspnée s'aggrave au milieu d'une agitation et d'une loquacité croissantes. Nous faisons une injection intraveineuse de strophantine qui donne une amélioration de la contraction cardiaque rapide et passagère. Les manifestations de condensation pulmonaire et d'œdème persistent. Il meurt le 13, soit sept jours après l'intoxication cardiaque. Les urines ont toujours été normales.

Autopsie : Poumons : lobe supérieur droit adhérences pulmonaires avec dépôt de fibrine. A la coupe, hépatisation granuleuse gris rouge. Des bouchons fibrineux sortent des bronches. Lobes moyens et inf. œdématisés, présentent de petits foyers granuleux. Lobe supérieur gauche et partie sup. du lobe inf. présentent un énorme emphysème. La partie inf. du lobe inf. gauche est gris rouge en grande partie granuleux et hépatisé avec relativement peu de fibrine.

Diagnostic anatomique : Pneumonie massive à droite en haut et en bas à gauche, œdème pulmonaire, foyers de nécrose hépatique.

OBSERVATION VIII

(R. POTT. : *Deutsche Med. Woschen.*, 17 juillet 1884)

Le 9 mars 1884, dans l'après-midi, vers 5 heures, on s'aperçut que des fumées épaisses sortaient d'un magasin et l'on supposa qu'il s'agissait d'un incendie. Ce magasin servait d'entrepôt d'engrais artificiels, constitués par du salpêtre du Chili et du superphosphate de chaux. La veille, on avait fait un mélange de ces engrais dans la proportion de 3 parties de superphosphate pour 2 de nitrate et 900 quintaux de ce mélange avaient été entassés dans un coin du magasin. Au milieu du magasin et à l'extrémité opposée étaient étendues les masses de produits restant. Lorsqu'on ouvrit les portes du magasin, on trouva celui-ci rempli d'impénétrables fumées jaune orange

qui émanaient du coin où le mélange d'engrais avait été entassé. On renonça d'abord aux tentatives de pénétrer dans le magasin. Quelques personnes téméraires, cependant, malgré les avertissements qui leur furent donnés, entrèrent, mais tombaient bientôt sans connaissance, tirées au dehors et ramenées à l'air frais, elles revenaient bientôt à elles. De deux côtés des pompes à incendie déversèrent de grandes quantités d'eau dans le double but d'une part d'éteindre l'incendie supposé, d'autre part de noyer les masses d'engrais. Un grand nombre de gens, hommes et femmes, travaillèrent à sauver et à mettre en sac les engrais étendus sur le sol. On avait enlevé les tuiles du toit du magasin et percé des ouvertures dans les murs, ce qui rendit possible un séjour plus long dans le magasin. Une circulation d'air frais s'était établie et les gaz jaunes amassés pouvaient s'écouler au dehors.

Les pompiers et les ouvriers étaient en action depuis dix heures, de telle sorte que quelques individus avaient travaillé quatre heures de suite et avaient dû séjourner un temps plus ou moins long dans l'atmosphère enfumée.

L'inhalation de gaz toxiques avait été intermittente pour la plupart de ceux qui travaillaient dehors ou qui se tenaient aux tuyaux des pompes à incendie.

Tous ceux qui prêtèrent une main secourable (environ trente personnes), la plupart hommes robustes et bien portants, ressentirent après l'inhalation des gaz toxiques une odeur particulière, désagréable et suffocante, ils avaient la sensation que leur gorge se serrait, que leur respiration se coupait avec une tendance à l'évanouissement. Néanmoins, après avoir respiré un peu d'air frais chacun retournait à son travail.

Cela ne souffre pas le moindre doute que ces énormes quantités de vapeurs gazeuses provenaient de la décomposition accidentelle des masses d'engrais. Il est établi en outre fermement qu'il s'était développé des gaz nitreux (bioxyde d'azote). Sur la façon exacte dont les choses se sont passées au point de vue chimique, nous ne connaissons que les suppositions qui furent faites. Ce point n'est pas encore complètement éclairci.

L'inhalation de gaz toxique n'alla pas sans tristes suites.

L'influence toxique fut très différente suivant les cas.

Autant que l'on puisse accorder de confiance aux récits des témoins, il ne semble pas que ceux qui furent le plus atteints soient ceux qui firent les plus longs séjours dans l'atmosphère gazeuse.

Trente personnes furent malades, la majorité des hommes sains et robustes. Les femmes qui avaient été occupées à mettre en sacs les engrais paraissent avoir été presque entièrement épargnées, du moins je ne trouvais parmi les malades que j'eus l'occasion d'examiner deux jours après aucune femme.

Deux malades moururent, un autre fut très sérieusement malade, huit durent garder la chambre plusieurs jours, tous les autres pouvaient marcher deux jours après.

D'abord les deux cas mortels.

Cas 1 : L'aubergiste du pays, 26 ans, bien portant, mais qui n'avait pas une constitution extrêmement robuste ; il s'était ardemment donné à l'œuvre de sauvetage. Il s'entretint encore avec vivacité avec ses consommateurs, mais il éprouva une sensation de constriction douloureuse dans la gorge, but de grandes quantités d'eau, alla encore une fois vers les onze heures avec sa femme sur les lieux de l'accident, puis se coucha bien portant et dispos à minuit. Après une demi-heure d'un sommeil profond, il se réveilla avec des symptômes de dyspnée accusée. Il était assis sur le bord de son lit, respirant difficilement l'air qu'il recherchait avec avidité ; les extrémités et le visage froids, la parole coupée ; de temps en temps, il avait des paroxysmes de toux sans expectoration. Il vomit deux fois, mais la connaissance était parfaite. La situation s'aggrava d'heure en heure. Sur le matin, on entendait un râle trachéal ; un œdème pulmonaire se développa rapidement. La mort survint à 9 heures, 12 heures après le début. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

Cas 2 : Fils du forgeron Weld. Celui-ci, âgé de 22 ans, était bien portant et d'une constitution robuste. Le père du jeune homme avait travaillé pendant plusieurs heures à la pompe à incendie à inonder les monceaux d'engrais fumant, et ne

s'était laissé relayer par son fils qu'un court moment. Le jeune homme dut redonner son poste à son père, car il avait eu un évanouissement, dissipé bientôt à l'air pur.

Vers 7 heures, le père et le fils rentrèrent à la maison. Ce dernier se sentait fatigué et affaibli, tandis que son père ne ressentait aucun trouble. Tous deux soupèrent d'assez bon appétit et se couchèrent à 11 heures. Vers 3 heures du matin, le père perçut un coup violent frappé à la cloison de la chambre où son fils couchait. Il trouva celui-ci gémissant et se débattant contre une dyspnée intense, mais avec une connaissance entièrement claire. Les yeux étaient exorbités, la parole supprimée, quelques mots courts pouvaient seulement être émis. Dans la suite, il apparut des accès de dyspnée paroxystique de 5 à 8 minutes de durée. En plusieurs fois, après ces accès de suffocation, le malade vomit d'abord ses aliments, puis plus tard des mucosités d'un jaune verdâtre. Malgré l'application d'un sinapisme sur la poitrine et d'un fort expectorant, l'état empira d'heure en heure. L'angoisse, la dyspnée et la sensation d'étouffement s'accroissaient. Les quintes de toux suffocantes devenaient plus violentes et plus douloureuses, sans que l'expectoration devint plus abondante. Le malade avait une sensation de brûlure et de constriction dans la gorge, et des douleurs dans la région épigastrique.

Le Docteur Welk vit le malade vers 2 heures de l'après-midi et trouva ce dernier en complète et claire connaissance, à un degré de dyspnée qui s'approchait de l'orthopnée. Le visage était pâle, livide, les extrémités froides, le pouls petit, filiforme, la température plutôt abaissée. La parole presque supprimée. De temps en temps, se produisait un accès de toux spasmodique, pendant lequel le visage du patient devenait bleu noir, et qui se terminait par l'émission d'un expectoration glaireuse jaune citron. Vives douleurs dans la région du diaphragme. Respiration très superficielle avec participation des muscles inspirateurs accessoires. La percussion de la poitrine donne en avant et en arrière un son normal. A l'auscultation, on perçoit aux deux poumons des sibilances et des ronchus. Les bruits du cœur sont affaiblis, mais nets. Le rythme est agité, mais non intermittent. L'urine ne contient pas d'albumine. Le malade fut alors transporté dans une

autre chambre réchauffée, enveloppé de couvertures. Sina-pisme, lait et eau de chaux. Ether. Au bout de 2 heures, l'état s'améliore un peu, le visage et les extrémités perdent leur froideur, le pouls devient plus fort, la dyspnée diminue et l'état général se relève. Dans la nuit, l'état s'aggrave de nouveau, la dyspnée augmente. Une ou deux fois, des masses glaireuses, jaune verdâtre, sont vomies, température de collapsus. Respiration bruyante, ronflante. Le malade est très cyanosé et il meurt au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon. Quarante heures après l'intoxication, ce jeune homme bien portant était un cadavre. Je vis le mort 24 heures après. Son visage était très cyanosé, de la bouche et des narines s'écoulait une abondante écume jaune citron. L'autopsie ne fut pas faite.

Le père du défunt ne fut pas très malade. Tous deux étaient restés à un endroit très exposé, mais le fils seulement une demi-heure et le père plusieurs heures.

Le nombre des malades, le jour de l'accident, et le lendemain, fut de 30, mais 3 personnes seulement furent alitées.

J'ai moi-même interrogé et examiné ce jour quinze malades. Parmi les plus atteints, fut le vannier Bohm âgé de 36 ans. Suivant ses déclarations, il avait de suite après l'affaire, durant la nuit, ressenti un continuel manque d'air qui allait en s'accroissant rapidement, si bien qu'au petit jour, il s'était précipité à l'air pur dans la cour et il était resté là une heure pour échapper à son étouffement terrible, le visage rouge bleu, les yeux exorbités, penché en avant, les mains posées sur les genoux, happant l'air. Bientôt, il avait éprouvé des quintes de toux spasmodique, d'abord sans expectoration, puis avec une expectoration glaireuse, jaune citron, rare. D'abord continues, les quintes de toux ne se produisaient plus ensuite qu'avec des pauses prolongées. En outre, le malade ressentait une forte douleur dans la région épigastrique, une sensation très accusée de faiblesse et de fatigue, une pesanteur dans les membres, une lourdeur sourde de la tête, sans vertige, ni céphalée intense. Il n'y avait pas eu de nausée. Selles et urines normales. Je le vis le 12 mars, donc trois jours après l'accident. Il était couché dans son lit, sa connaissance était entière et il se trouvait de nouveau très bien. Le malade avait

un visage gris pâle, les sclérotiques étaient jaunâtres. L'expression du visage avait quelque chose de hagard, de somnolent et de déprimé. Les phénomènes dyspnéiques existaient encore, mais ils ne possédaient plus leur caractère de haute gravité. La parole était encore courte, coupée, haletante. Les douleurs dans la région du diaphragme persistaient avec une intensité presque égale. Quand il voulait se redresser, le malade prenait des accès de toux de quelques minutes de durée pendant lesquels son visage devenait rouge bleu et avec beaucoup d'effort il expectorait des crachats jaune citron, glaireux et cohérents. En s'asseyant, la respiration était toujours pénible avec participation des muscles inspireurs accessoires (particulièrement les sterno-cleido-mastoïdiens et les pectoraux). La respiration était très superficielle, chaque tentative pour faire une inspiration profonde déterminait une quinte de toux, l'expiration avait lieu sans peine. La percussion montrait à droite en haut jusqu'à la cinquième côte, une surface mate, tout le reste du thorax avait une sonorité normale. A l'auscultation, on percevait à droite en haut de fines crépitations, et disséminés dans les deux poumons des râles secs et muqueux, avec des ronchus et des sibilances. Les crachats sont jaune citron, jaune sale, visqueux, adhérents au vase, peu âcres, de réaction neutre, ils contenaient des cellules épithéliales plates et cylindriques et une grande quantité de globules rouges et blancs.

Les urines fraîches étaient jaune foncé, légèrement troubles, sans aucun dépôt, réaction acide faible, normales au point de vue chimique et microscopique, notamment aucune trace d'albumine, pas de globules, pas de cylindres.

L'état du malade qui donnait au début les plus vives inquiétudes, grâce aux soins du Docteur Wilck, se rétablissait lentement, mais régulièrement. L'expectoration devint chaque jour plus abondante. La dyspnée céda ensuite. Au bout de 8 jours, les phénomènes pulmonaires duraient encore, le malade pouvait se lever.

Je ne veux plus mentionner spécialement que le cas du garde Jacob, 45 ans. L'allure de sa maladie peut être considérée comme le type de celle des autres intoxiqués. Là, les troubles respiratoires restèrent plus à l'arrière plan, l'oppres-

sion ne fut accusée que le premier jour. Au contraire, pendant plusieurs jours, il se produisit des vomissements abondants de matières alimentaires colorées en jaune. Le malade montre de la tendance à la somnolence. Il répond mal aux questions, se plaint d'une sensation de froid, d'une violente douleur dans la région de l'estomac, de pesanteur et de lourdeur dans les membres, de maux de tête et de courbatures violentes. Les phénomènes respiratoires sont peu marqués, la toux est rare, il n'y a presque pas d'expectoration. La première sensation d'étouffement disparut en peu d'heures après des inhalations d'ammoniaque. Les vomissements cessèrent au troisième jour et au cinquième jour après la catastrophe, le malade pouvait se lever.

Dans tous les autres cas, les symptômes pathologiques furent essentiellement les mêmes. En vérité, tantôt un symptôme, tantôt un autre fut au premier plan, mais toujours ce qui prédomina ce fut le manque d'air et cela offre l'image d'une inflammation et d'une tuméfaction très accusée des bronches jusqu'à leurs dernières ramifications. Les malades se sentaient las, déprimés, courbaturés, les membres comme paralysés, la tête était alourdie, avec une céphalée intense et des vertiges. Quelques-uns éprouvaient une douleur brûlante dans la région de l'estomac, d'autres se plaignaient d'une sensation d'étranglement dans la région du larynx, chez tous il existait de l'oppression, une dyspnée plus ou moins marquée, des quintes de toux avec des paroxysmes violents. L'expectoration n'existait pas chez tous les malades, mais chez ceux qui en avaient, elle était glaireuse, visqueuse et de couleur jaune citron ou jaune grise. La percussion de la poitrine était le plus souvent normale. A l'auscultation, on entendait seulement des crépitations sèches, des ronchus et des sibilances, en beaucoup de cas le murmure vésiculaire était seulement plus aigu. L'action du cœur n'était pas troublée notablement. Le pouls un peu mou et accéléré. La cyanose n'existait pas, la teinte du visage était pâle, même un peu jaune. Les conjonctives très injectées, souvent un peu ictériques. La muqueuse buccale normale, chez quelques-uns une légère angine. Exceptionnellement, des nausées ou un mauvais goût acide dans la bouche, la sensation de soif était accentuée, l'appétit diminué, les matières et les urines émises normalement. La plu-

part des malades n'avaient pas de fièvre. En général, les symptômes durèrent trois ou quatre jours.

Une semblable intoxication en masse par les vapeurs nitreuses s'était produite il y a quelques années dans une fabrique de dynamite. Le feu s'était déclaré, les ouvriers devaient transporter une grande quantité de ballons contenant de l'acide nitrique pour les mettre à l'abri. Quelques-uns des ballons se brisèrent de telle sorte que de grandes quantités de vapeurs nitreuses se répandirent. Quelques ouvriers qui respirèrent les gaz restèrent pendant un temps assez long avec de la toux et du catarrhe bronchique. Une grande partie des malades crachaient du sang, d'autres des crachats colorés en jaune soufre. Aucun ne mourut.

OBSERVATION IX

(BLEY, 1877)

Le 27 juillet 1873, M. O... s'aperçut qu'un accident s'était produit aux touries d'acide nitrique qui étaient renfermées dans un grenier situé à l'entresol d'un bâtiment dans la cour de sa manufacture. Ce grenier était fermé à claire-voie par des cloisons en planches découpées et le long desquelles on avait empilé du bois de chauffage en menues bûches. L'accès de l'air était donc assez libre ; le grenier était rempli de vapeurs rutilantes qui s'échappaient au dehors et s'élevaient au-dessus des toits en nuages assez épais pour faire croire à un incendie aux gens qui se trouvaient dans la rue. Il y avait là, réunies, une trentaine de touries et M. O..., avec l'aide d'un contremaître et d'un ouvrier s'efforçait de les déménager dans la cour. Préoccupés par l'idée d'un incendie, ils exécutèrent ce travail avec une grande précipitation et sans prendre souci ni de la fatigue extrême, ni de l'irritation que leur causait à la gorge l'inhalation des vapeurs nitreuses. Ils passèrent toute une heure dans cette atmosphère et chaque fois qu'ils avaient amené une nouvelle tourie dans la cour, ils se hâtaient de remonter au grenier jusqu'à ce qu'il fut entièrement débarrassé. Il se trouva qu'une de ces touries de 75 kilos était fêlée et laissait échapper son contenu,

Toute crainte d'un accident ultérieur une fois écartée, le patron harassé de fatigue alla faire une promenade dans la rue, se félicitant de pouvoir enfin respirer un air pur et qui lui faisait tant de bien. M. O... est un homme vigoureux, bien constitué et qui n'avait jamais été malade ; après s'être promené de la sorte pendant une heure environ, il se mit à table avec sa famille et soupa comme d'habitude de fort bon appétit. Jusque-là, il n'était nullement incommodé et sans la moindre trace d'irritation à la gorge, ni de gêne de la respiration. Après le souper, se sentant fatigué, il se coucha sur le canapé en attendant l'heure de se mettre au lit. A neuf heures et quart, il se déclara un violent frisson qui fut suivi de courbatures et de crampes douloureuses dans les membres et dans la tête ; puis survinrent des vomissements alimentaires et une petite toux sèche, saccadée, avec douleur vive derrière le sternum. Peu à peu, ces symptômes s'aggravèrent, les vomissements devinrent bilieux et ne s'arrêtèrent plus de toute la nuit ; la douleur sternale devint déchirante et la toux incessante ; le malade suffoquait ; il se tordait sur son lit ou courait par la chambre, se jetant à la fenêtre pour avoir de l'air. La langue était gonflée, livide, conservant les empreintes des dents. On prescrivit des sinapismes, un lavement purgatif et du sirop de morphine, une cuillerée à café par quart d'heure.

28 juillet. — A cinq heures du matin, le malade avait pu reposer un quart d'heure. Pouls 108, petit, vif ; face pâle, gonflée ; peau froide, baignée de sueur ; sputation de petits crachats écumeux ; toux saccadée, incessante ; respiration pénible, 46 inspirations par minute.

Le bruit respiratoire s'entend à peu près sur toute la hauteur des poumons jusqu'aux sommets, où il prend le caractère de respiration bronchique. Quelques râles humides. Le malade semble sur le point de céder au sommeil.

Eau fraîche et décoction émolliente. Sirop de morphine. Sinapisme. A 8 heures, la congestion des poumons fait des progrès et tend à se généraliser. Le malade se plaint beaucoup de l'odeur de pourriture qu'il trouve à ses crachats ; sputation incessante de petits crachats écumeux, d'une couleur particulière, jaune citron, sans réaction acide. Pouls 128.

Respiration 46. La poitrine est toute remplie de râles muqueux humides. Pas de matité. Bouffissure de la face. Sueurs froides. Douleurs abdominales.

L'agitation augmente de plus en plus. M. O... se dit brisé, à bout de forces. Il lutte avec peine contre le sommeil et l'intelligence s'en va ; quand, par moment, le sommeil est sur le point de le gagner, il prononce des paroles incohérentes. Le malade ne sait plus ce qu'il fait et brusquement il se précipite hors de son lit vers la fenêtre pour ne pas suffoquer. La congestion s'aggravant, il y eut à un moment donné comme un raptus de sang vers la tête, et la face et le cuir chevelu devinrent subitement violacés, presque noirs.

Saignée 350 gr. Lavement avec miel et sel marin.

Le soulagement ne dura pas longtemps et à une heure du matin nouveau raptus du sang vers la tête.

Saignée 350 gr. Il y eut un peu de soulagement. Vers quatre heures du matin, la respiration encore à 42, devient cependant moins laborieuse. Le pouls irrégulier, capricant, se relève et devient plus large, 125. Les bruits du cœur ne sont pas altérés. A rendu plusieurs fois des urines claires dans la journée d'hier et dans le courant de la nuit il y eut une dizaine de selles liquides dont les dernières accompagnées de ténésme anal.

29 juillet. — La respiration est à 50. Les râles humides très nombreux dans les deux poumons deviennent plus gros. Les crachats sont encore de même nature qu'hier, mais moins fréquents. Pouls à 120, très variable, tantôt vif et dur, tantôt fuyant. Rien à l'auscultation ni à la percussion du cœur.

Dans la journée, l'état du malade fut très variable et changea à plusieurs reprises : tantôt la respiration s'embarrasse et le malade en proie à une véritable orthopnée est chassé de son lit, la face et la peau du crâne bleues, le pouls misérable, indécis à 130. D'autres fois, la respiration plus profonde est moins pénible, le pouls à 116 et la face moins anxieuse. La plupart du temps, les yeux sont fermés et le sommeil paraît sur le point d'arriver ; dans ces moments, il y a encore de l'incohérence des actes et des paroles. Les urines peu abondantes, sans dépôt, peu colorées, ne contiennent pas d'albu-

mine. Température 38°5. Tendance au refroidissement des extrémités. Sueurs abondantes.

30 juillet. — La nuit n'a pas été mauvaise, il y eut trois quarts d'heure de sommeil ininterrompu. Deux selles liquides. La toux va en diminuant, les crachats moins abondants ne sont plus colorés, ce sont des crachats muqueux, transparents, couleur de citron. Respiration facile à 50. Le bruit respiratoire rude ; de nombreux râles muqueux ou sous-crépitants, humides, sont mélangés de quelques râles sibilants.

Pouls 92. Température le soir 36°6. Plus de cyanose. Le malade parle plus facilement.

31 juillet. — La nuit fut calme, la journée bonne. Le poumon devient de plus en plus perméable et la toux ainsi que l'expectoration diminuent considérablement. La langue qui-que encore enflée est beaucoup moins volumineuse, elle est couverte d'un enduit blanc fendillé. Urines et selles spontanées. Anorexie, soif, goût de fumée de bois à la bouche. Le sommeil est revenu. Il n'y a plus de douleur présternale. L'intelligence est absolument nette.

1^{er} août. — Va bien. Il se développe des furoncles sur les deux mollets et sur les doigts annulaires.

La convalescence fut extrêmement longue : il mit près d'une année à recouvrer ses forces d'autrefois.

W..., contremaître tourneur, très vigoureux, dans la force de l'âge, ayant eu à plusieurs reprises des maladies graves (bronchite, pleurésie). Dans le déménagement des touries, il partagea avec son patron la plus grande part du travail, restant exposé aux vapeurs nitreuses absolument autant de temps que lui. Tout était terminé et il se reposait depuis plusieurs heures dans son logis sans la moindre appréhension, quand peu à peu les accidents se déclarèrent du côté de la poitrine, et s'aggravèrent rapidement. Toux incessante, dyspnée extrême. Pouls très fréquent et agité. L'intelligence s'éteignit bientôt et au bout de 30 heures de lutte poignante le malade mourut suffoqué.

Autopsie : Des adhérences celluleuses anciennes unissent les deux feuillets des plèvres et il ne reste plus qu'une petite par-

tie de la cavité séreuse à droite en bas contenant 200 gr. environ de sérosité limpide, couleur de citron. Ces adhérences pleurales sont elles-mêmes infiltrées, si bien que les poumons paraissent comme recouverts d'une gelée citrine, tremblotante, d'un doigt d'épaisseur.

Le parenchyme pulmonaire a sa couleur normale et il ne s'affaisse pas, étant gorgé de sérosité citrine. Les veines sont remplies d'un sang noir et leur lacis se voit très distinctement dans la plèvre. La muqueuse de la trachée et des grosses bronches est congestionnée, de couleur rosée et leur cavité pleine d'écume. Le cœur est un peu hypertrophié ; les cavités vides de sang, à gauche, sont distendues à droite par des caillots noirs fibrineux. Le foie ne présente d'autre particularité qu'une augmentation de volume. Le vésicule contient de la bile verdâtre.

Reins congestionnés. Rate normale. Les veines du péricrâne et du cuir chevelu sont pleines de sang, ainsi que celles de la pie-mère et des sinus de la dure-mère. La substance cérébrale est pigmentée de rouge.

K..., ouvrier de 50 ans, robuste et bien portant. Dans le sauvetage des touries, a prêté main-forte sans toutefois être resté exposé aux vapeurs nitreuses aussi longtemps que les deux précédents. Il ne ressentit également les atteintes de son mal que plusieurs heures après être rentré chez lui et commença par avoir de la fièvre à 41°, le pouls agité, fréquent, petit, misérable, grande prostration des forces avec torpeur intellectuelle. La congestion pulmonaire tourna bientôt en pneumonie, dont le patient se rétablit avec peine..

La durée d'inhalation qui peut provoquer des suites graves peut être très courte : un malade d'Eulenberg ne séjourna que deux fois pendant un court instant dans l'atmosphère nitreuse et mourut. Dans d'autres observations, on note des durées d'inhalation de 5 minutes, 10 minutes, une demi-heure, plusieurs

heures ; on ne saurait tirer de ces chiffres aucune déduction logique ; d'ailleurs, les accidents provoqués ne dépendent sans doute pas tant de la durée de l'inhalation que de la quantité de toxique absorbée, donc de la richesse de l'atmosphère en vapeurs nitreuses.

Un fait est évident : ce sont les susceptibilités individuelles très différentes et qui ne dépendent en aucune façon ni du mode, ni de la durée d'intoxication, susceptibilité différente, qui existe aussi chez les animaux d'expérience : avec des mêmes doses de toxique, des animaux de même race et de poids sensiblement égal présentent des accidents non comparables dans leur intensité.

Quelle est la raison de ces différences ? Faut-il la chercher dans l'état antérieur du malade ? Un homme âgé, atteint déjà d'une certaine déchéance organique, résistera moins bien qu'un organisme jeune et sain. C'est certain. Il est certain également qu'un individu atteint d'une affection pulmonaire, cardiaque, rénale, hépatique, opposera une résistance affaiblie au toxique. Nous avons remarqué à ce propos que, dans plusieurs cas mortels, l'autopsie avait révélé des adhérences étendues de la plèvre, lésions qui ont dû favoriser chez les malades les progrès de l'asphyxie.

Cette explication ne saurait être valable pour tous les cas : souvent, des gens jeunes, robustes, ont succombé à l'intoxication, sans que l'autopsie ne révèle de lésions organiques antérieures, alors que d'autres, plus âgés et moins vigoureux, n'ont eu que des accidents bénins.

On retrouve dans cette intoxication le même facteur personnel et encore inexpliqué que l'on observe avec d'autres toxiques.

L'évolution des cas mortels est toujours la même : c'est le tableau d'une asphyxie progressive. De 6 à 15 heures après l'inhalation, l'intoxiqué, qui n'avait éprouvé que quelques troubles légers d'irritation laryngée, est pris d'une dyspnée de plus en plus vive et angoissante, qui atteint l'orthopnée. Il est secoué de quintes de toux douloureuses et fréquentes ; il se cyanose, devient bleu noir. L'expectoration, d'abord rare et épaisse, se fluidifie, finit par ressembler à celle de l'œdème aigu du poumon.

Des nausées, des vomissements apparaissent.

Le pouls s'accélère et devient irrégulier.

L'auscultation fait entendre des signes de bronchite capillaire, avec râles muqueux disséminés dans les deux poumons. Parfois, on trouve un souffle léger et des signes de broncho-pneumonie.

L'asphyxie progresse peu à peu, malgré la saignée et l'oxygène.

La cyanose augmente, la respiration devient de plus en plus superficielle, le pouls imperceptible. Le malade, qui avait conservé toute sa connaissance, tombe dans le coma et meurt. La mort est plus ou moins rapide ; elle survient de 6 à 30 heures après l'intoxication. Dans certains cas, les symptômes asphyxiques, après avoir atteint un haut degré de gravité, s'atténuent peu à peu ; la respiration devient plus facile, la toux moins fréquente ; les symptômes pulmonaires disparaissent, ainsi que la cyanose.

L'état s'améliore rapidement ; il ne subsiste qu'un peu d'emphysème, qui disparaît peu à peu.

L'observation suivante montre bien l'évolution des accidents dans un cas grave, mais qui guérit.

OBSERVATION X

(JACOULET : *Paris Médical*, 1920)

Dans la matinée du 27 avril, le nommé P... Ernest, 38 ans, plombier, était occupé à la réparation d'un ventilateur communiquant avec les chambres de plomb. Par suite du mauvais fonctionnement du registre chargé d'opposer une barrière à la descente des vapeurs nitreuses, P... fut exposé à l'inhalation de ces vapeurs pendant quelques minutes. Néanmoins, il n'en fut pas outre mesure incommodé, puisqu'il put terminer la réparation qui lui avait été confiée. Un de ses camarades qui l'assistait dans son travail fut également exposé à l'inhalation des vapeurs, mais plus sensible dut se retirer presque aussitôt.

Une heure environ plus tard, P... se sent fatigué et rentre chez lui. Dans l'après-midi, se trouvant mieux, il veut retourner à l'usine, mais là un malaise général s'empara de lui : il est obligé de rentrer et de s'aliter ; néanmoins, son état est si peu grave qu'il ne juge pas à propos de voir un médecin. Dans la nuit, P... est pris d'une toux sèche, quinteuse, très pénible, en même temps que sa respiration s'accélère, devient courte et sifflante.

Le 28 avril, j'examine P... vers neuf heures du matin. Il est assis sur son lit en proie à une dyspnée violente, aggravée par une toux sèche et quinteuse. L'amplitude des mouvements respiratoires est considérable, le nombre des respirations est de 40 par minute. La face, les mains sont cyano-sées, les pupilles dilatées. Il y a eu un ou deux crachats sanguinolents, mais pas de véritable hémoptysie. En somme, les symptômes cliniques sont ceux d'une bronchite capillaire à forme suffocante.

A l'auscultation, on note, en effet, une sonorité exagérée dans toute l'étendue du thorax et des râles fins disséminés

dans les deux poumons, il n'y a pas de souffle.

Le pouls est ample, bondissant, régulier, à 130 ; l'état mental intact. Les urines sont foncées, peu abondantes.

Ventouses sèches et scarifiées, injections de spartéine, d'huile camphrée. Aucune amélioration. Saignée de 600 gr., qui amène une légère sédation.

Dans l'après-midi, l'état du malade est sensiblement le même ; les phénomènes dyspnéiques, les signes locaux d'auscultation n'ont subi aucune modification.

Dans la soirée, aucun changement ne se produit. Pas de fièvre.

Le 29 avril, dans la matinée, l'état de P... s'est encore aggravé. La dyspnée est plus vive. La cyanose des lèvres, des oreilles, des mains s'est accentuée ; à l'auscultation, on entend toujours des râles fins disséminés. Le pouls est à 150, dur et régulier. La face est couverte de sueurs. Les pupilles sont dilatées. Le malade délire. Pas de fièvre : 36°4.

A midi, nous nous décidons devant l'état de plus en plus grave du malade (subcoma, asphyxie progressive, défaillance cardiaque), à pratiquer des injections sous-cutanées d'oxygène.

Dans la soirée, une très légère amélioration s'est produite, la dyspnée est toujours aussi violente, le pouls aussi rapide, mais les extrémités sont moins cyanosées, le délire a cessé.

Nouvelle injection sous-cutanée d'oxygène.

Le 30 avril, l'amélioration s'est accentuée, le malade se trouve mieux ; les mouvements respiratoires restent encore rapides, 45 par minute, mais la cyanose a diminué.

A l'auscultation, les râles fins sont toujours aussi nombreux et on constate à la partie moyenne du poumon droit un souffle de broncho-pneumonie lobulaire.

Nouvelle injection sous-cutanée d'oxygène.

Dans la soirée, l'amélioration s'accroît, les râles sont moins abondants, la toux diminue de fréquence, le malade se sent mieux. Polyurie.

Nouvelle injection d'oxygène.

Les jours suivants l'état s'améliore rapidement. Seuls persistent des symptômes d'emphysème qui ne cèdent qu'au bout de 15 jours environ.

D'autres fois, la convalescence est beaucoup plus longue ; un état marqué d'asthénie persiste, qui ne s'efface que lentement ; quelques symptômes pulmonaires peuvent également persister un certain temps.

Le malade de Bley ne retrouve son état normal qu'au bout d'un an.

On ne trouve pas de sequelles éloignées signalées à la suite de l'intoxication.

Il existe naturellement toute une échelle de gravité dans les phénomènes pathologiques, suivant la quantité de toxique inhalé ou bien la résistance particulière du malade.

Le plus souvent, dans les cas légers, comme dans les cas graves, ce qui domine, ce sont les phénomènes pulmonaires. Parfois, simplement, un peu de trachéite ; d'autres fois, on observe des symptômes de bronchite et de congestion pulmonaire, de la lassitude et de la courbature générales, de la céphalée et quelques vertiges, des douleurs épigastriques, une oppression plus ou moins marquée, avec des quintes de toux, rarement des nausées et des vomissements, pas de cyanose et pas de fièvre.

Dans quelques cas, comme dans l'observation suivante, les symptômes digestifs dominent la scène clinique.

OBSERVATION XI

(GERDY : In CHEVALLIER et BOYS DE LOURY. *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, 1847)

Un homme, après une forte inspiration de gaz nitreux, fut pris tout à coup d'une difficulté extrême de respirer et d'une violente constriction à la gorge, la dyspnée était telle qu'elle

faisait faire au malade des mouvements désordonnés. On fit administrer un vomitif qui parut calmer les symptômes les plus alarmants. Plusieurs heures après, il restait au malade le sentiment d'une forte constriction à la gorge, un peu de dyspnée, de la douleur à la tête et surtout une sensation très pénible d'ardeur brûlante à l'estomac qui s'étendait à tout le ventre en produisant des coliques. Malaise général avec prostration de forces.

La parole dont le malade ne pouvait plus faire usage au commencement de la crise, commença à revenir basse et faible. Pas de toux. Point de symptômes appréciables d'irritation des bronches, pas de vomissements, excepté après administration de l'émétique, pas de déjections alvines. La principale douleur était à la gorge qui ne présentait pourtant pas une rougeur bien vive, ainsi qu'à l'estomac qui, comme tout le reste du ventre, était sensible à la pression. Le pouls était accéléré, modérément fort ; enfin, les accidents paraissaient dépendre bien plutôt du système digestif que d'une affection inflammatoire.

Au bout de trois jours, cet homme faible encore n'éprouvait plus aucune souffrance.

Chez un autre ouvrier, soumis aux mêmes influences et qui resta dans son domicile pendant une quinzaine de jours, ce fut également du côté des organes digestifs que se présentèrent les principaux symptômes.

Malaise et douleur dans le ventre avec catarrhe pulmonaire peu intense. Enfin, un troisième avait également éprouvé des coliques après l'inspiration du gaz nitreux, mais à cela seul s'était borné le mal.

Dans les usines, assez fréquemment, les ouvriers sont atteints d'affaiblissement général, de bronchite et de congestion pulmonaire, avec des lésions parfois assez accentuées des muqueuses de la bouche et des voies respiratoires supérieures ; ce sont là les signes principaux de l'intoxication chronique.

Anatomie pathologique.

Les lésions viscérales portent surtout sur l'appareil respiratoire.

L'aspect général du cadavre ne présente, dans la majorité des autopsies, rien de particulier ; le corps est de teinte cyanique, marquée surtout au visage et aux extrémités.

On note assez fréquemment de l'hyperhémie des muqueuses de la bouche, du larynx et de la trachée ; la muqueuse est rouge vif, œdématiée ; il existe quelques suffusions sanguines.

Dans la trachée et les bronches, on trouve souvent une écume sanguinolente et de couleur rouge sombre.

Très rarement, on trouve signalées des ulcérations soit de la trachée, soit des bronches, comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION XII

(VIBERT : *Toxicologie*)

Un sieur L..., âgé de 66 ans, est exposé à respirer pendant une demi-heure des vapeurs d'acide azotique répandu sur le sol le 7 septembre, vers 4 h. $\frac{1}{2}$. Il acheva sa journée de travail et le soir, en rentrant chez lui, il se plaint de douleurs

à la gorge et dans le cou et de mal de tête. La nuit, il vomit le lait qui avait constitué sa seule nourriture. Il meurt le 11 septembre, ayant continué pendant ces quelques jours de survie, à se plaindre des mêmes douleurs, il était oppressé et toussait, mais crachait fort peu.

A l'autopsie pratiquée un mois après la mort, nous avons trouvé dans la trachée 2 ulcérations de 6 à 7 centimètres de longueur et une autre ulcération sur chacune des branches de bifurcation de la trachée.

En raison de la putréfaction, nous n'avons pu reconnaître avec certitude s'il existait de la congestion des poumons et de l'irritation des bronches. Mais il n'y avait pas de pneumonie.

Le patron déclarait qu'une tourie contenant 60 litres d'acide azotique s'était répandue dans l'atelier, un contremaître et un ouvrier avaient ramassé la plus grande partie de ce liquide en se servant d'une cuiller à pot.

Pour cela, ils s'étaient agenouillés sur le sol et avaient dû respirer ainsi une grande abondance de vapeurs acides et cependant ils n'avaient pas été malades. Au contraire, l'ouvrier n'avait été appelé qu'ensuite pour répandre du sable sur l'acide en partie absorbé déjà par le sol et il était resté debout en accomplissant ce travail.

Il est certain cependant que cet homme était mort des suites de l'inhalation des vapeurs d'acide, soit parce qu'en raison de son âge avancé les tissus de la trachée avaient été nécrosés plus facilement et l'organisme avait opposé une résistance moins grande, soit parce que l'acide plus longtemps en contact avec le sol s'était décomposé pour laisser échapper des vapeurs plus pénétrantes (acide hypoazotique).

Les poumons, à l'ouverture du thorax, apparaissent très volumineux ; ils n'ont pas leur coloration gris rosé habituelle, mais sont d'un rouge foncé. A la pression ils crépitent, ils ne s'affaissent pas et gardent l'empreinte du doigt ; sur leurs bords, on peut constater des lésions d'emphysème.

Tardieu, dans une autopsie, a pu sentir une odeur nitreuse qui se dégageait des poumons après la coupe.

Les lésions les plus souvent notées dans les protocoles d'autopsie sont celles de l'œdème aigu du poumon : il s'écoule du parenchyme un liquide très abondant, mousseux, rouge clair. Dans certaines régions du poumon, on trouve des lésions d'hépatisation rouge, des nodules de broncho-pneumonie, des noyaux apoplectiques. Lassar signale un cas d'œdème de la glotte, sans lésions pulmonaires.

A l'examen histologique : La muqueuse bronchique présente des altérations cellulaires : chute des cils, desquamation de l'épithélium.

Dans les alvéoles, les cellules de l'épithélium présentent des lésions de lactolyse ; elles se détachent de la paroi ; d'autres fois, toutes les apparences de l'alvéolite catarrhale.

Les vaisseaux sont congestionnés, avec des hémorragies intra-alvéolaires. Il y a envahissement de la lumière bronchique et alvéolaire par des exsudats albumineux dans lesquels on trouve des leucocytes.

D'autres fois, on trouve un réseau fibrineux avec des cellules. Bauer signale de la thrombose des vaisseaux pulmonaires. Le cœur est assez souvent normal, ou bien le cœur droit et surtout l'oreillette sont volumineux, gorgés de sang noir. L'œsophage ne présente rien de particulier.

Charrier et Schmieden ont noté l'un et l'autre, dans leur observation, l'existence d'une petite ulcération de l'estomac siégeant près du cardia. Le contenu de l'estomac est généralement acide. Rien de particulier

à l'intestin. Le foie est hyperhémie, congestionné, comme dans toutes les asphyxies. Savels note des foyers de nécrose cellulaire dans le parenchyme, Lotschke également. Les reins sont congestionnés. On note parfois des lésions de néphrite parenchymateuse aiguë (Savels), fait rarement signalé. Lotschke a trouvé des foyers de nécrose cellulaire dans les anses de Henle et les *tubuli contorti*. Le cerveau est congestionné, ne présente rien autre de particulier.

Le sang est de couleur foncée, noirâtre, visqueux. On le trouve d'ailleurs ainsi chez l'intoxiqué vivant encore, quand on pratique une saignée. L'examen spectroscopique de ce sang prête aux mêmes considérations que celles exposées au sujet des symptômes. Le plus souvent, on constate le spectre de l'hémoglobine oxygénée, rarement celui de la méthémoglobine. La question n'est pas élucidée encore complètement.

Intoxication expérimentale.

Chez les animaux intoxiqués, comme chez l'homme, on trouve des lésions d'œdème aigu du poumon, avec des foyers de pneumonie lobaire et lobulaire.

Kockel a étudié particulièrement les lésions de l'intoxication nitreuse chez l'animal.

Il a constaté de l'hyperhémie du larynx, de la trachée et des bronches. Les poumons sont œdémateux.

A l'examen microscopique : Masses de leucocytes dans les alvéoles, avec cellules épithéliales desquamées et des réseaux de filaments qui ne prennent pas

les colorants de la fibrine, thrombose des vaisseaux pulmonaires, lésion constante pour Bauer.

Quand l'animal meurt peu de temps après l'inhalation, on ne trouve dans les alvéoles que des masses d'œdème homogène, avec tout au plus quelques globules rouges. Aux autres appareils, il faut signaler : des foyers de nécrose dans l'intestin grêle, le foie congestionné, de la nécrose des parois de l'estomac.

Les reins sont souvent gros, œdémateux, congestionnés. Dans nos expériences sur les cobayes, ce que nous avons toujours constaté, c'est de l'œdème aigu du poumon.

La sérosité ruisselle à la surface de coupe.

Les muqueuses buccale et trachéale, n'ont présenté aucune lésion macroscopique.

Le foie était toujours très congestionné. Nous n'avons trouvé aucune ulcération de l'estomac.

En résumé : chez l'homme comme chez l'animal, l'intoxication par les vapeurs nitreuses provoque des lésions d'œdème aigu du poumon ; c'est là le fait essentiel. Tous les autres organes ne présentent que des lésions banales d'asphyxie ; quant au sang, ses modifications chimiques sont certaines, mais ne sont pas encore clairement élucidées.

Pathogénie.

L'étude de la pathogénie de l'intoxication par les vapeurs nitreuses n'entre pas particulièrement dans le cadre que nous nous sommes tracés pour ce travail ; elle n'est d'ailleurs établie d'une façon ni certaine, ni précise.

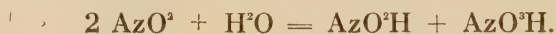
Les phénomènes pathologiques peuvent être expliqués de trois façons :

1° L'action directe des vapeurs nitreuses sur la muqueuse des petites ramifications bronchiques détermine un œdème pulmonaire intense qui entraîne lui-même l'asphyxie et la mort par la suppression du champ pulmonaire.

2° Par des modifications sanguines.

3° Par une influence du système nerveux central dont les lésions seraient déterminées soit par le caractère toxique des gaz nitreux, soit par les altérations sanguines.

L'action locale, corrosive, des gaz nitreux sur le poumon, est indéniable ; les lésions très marquées d'œdème pulmonaire et de bronchite capillaire trouvées dans toutes les autopsies, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, en sont une preuve formelle. Ces lésions suffisent parfaitement à expliquer l'asphyxie, qui est la conséquence constante de l'intoxication. L'action corrosive se comprend très bien : le peroxyde d'azote en présence de l'eau, donne de l'acide azoteux et de l'acide azotique :



Les voies respiratoires et le sang sont des milieux riches en eau ; cette réaction se produira donc facilement au niveau des poumons et les acides ainsi formés détermineront les lésions irritantes, caustiques qui aboutissent à l'œdème aigu pulmonaire.

Cette transformation en acides azoteux et azotique peut se faire également dans le sang. Et nous avons mis en évidence que dans toutes les intoxications soit accidentelles chez l'homme, soit expérimentales chez l'animal, on a noté la couleur très particulière du sang : rouge sombre, noirâtre, brun chocolat, parfois semblable à du goudron ; cette coloration serait due à la formation dans le sang d'un composé anormal.

En 1866, Hoppe-Seyler, faisant passer un courant de bioxyde d'azote à travers une solution d'oxyhémoglobine maintenue à l'abri des contacts de l'oxygène, observe que les deux bandes d'absorption caractéristiques du spectre de l'oxyhémoglobine conservent la même position, mais deviennent un peu plus pâles.

Il en avait conclu que le bioxyde d'azote n'agit pas sur l'oxygène faiblement combiné à la matière colorante.

Hermann montra que cela était faux et fit voir que le bioxyde d'azote se combine facilement avec l'hémoglobine, en déplaçant l'oxygène de sa combinaison, et que même l'hémoglobine oxycarbonée est facilement dédoublée avec substitution du bioxyde d'azote à l'oxyde de carbone. Comme CO, les gaz nitreux peuvent donc se combiner à l'hémoglobine, pour donner des combinaisons plus ou moins dissociables, annulant ainsi la fonction respiratoire des globules sanguins et leur interdisant l'hématose.

Le spectre de l'hémoglobine bioxy-azotée ne serait pas très caractéristique.

Gamgee a vu apparaître, dans le spectre, la bande d'absorption de l'hématine acide (un peu à droite de la raie C, jusque dans le dernier tiers de la plage qui sépare C et D), ce qui prouve un dédoublement de l'hémoglobine en hématine et albumine.

Pour Preyer, et c'est là l'opinion la plus communément admise, cette hémoglobine nitrée n'est pas probable ; il se formerait de la méthémoglobine.

Et cependant, nous l'avons vu, l'examen du sang des intoxiqués, pratiqué soit avant, soit après la mort et l'examen du sang des animaux en expérience, n'ont montré que bien rarement le spectre de la méthémoglobine. On ne saurait d'ailleurs tirer de ce fait un argument de valeur absolue contre la formation de la méthémoglobine. Ce sont là des examens très délicats et sujets à erreurs, et, d'autre part, il est

possible que l'examen spectroscopique soit pratiqué trop tard, quand la méthémoglobine a déjà disparu du sang. Certaines expériences, en effet, semblent prouver que sa présence dans le sang cesse bien avant l'apparition des phénomènes graves d'intoxication (Lehmann).

En somme, si la question n'est point élucidée, rien ne permet du moins de refuser aux vapeurs nitreuses une action toxique sur le sang et, dans les phénomènes pathologiques déterminés par ces vapeurs, une part à peu près certaine doit être faite à des altérations sanguines.

L'action sur le système nerveux semble beaucoup moins importante. Les maux de tête, les vertiges observés fréquemment n'ont rien de bien caractéristique.

Schmitz croit à une action paralysante des vapeurs nitreuses. Cette vue trouve une confirmation dans l'opinion d'Atkinson, qui, dans l'action des nitrites, analogue à celle des gaz nitreux, a constaté, à côté d'un sang couleur chocolat et des phénomènes respiratoires, une paralysie de la musculature.

D'ailleurs, la rapidité et l'acuité des phénomènes respiratoires font laisser dans l'ombre les phénomènes nerveux.

En définitive, la pathogénie n'est pas entièrement élucidée. Mais, quoi qu'il en soit, l'action primordiale des vapeurs nitreuses est celle exercée sur les poumons ; il est probable qu'à cette action se joint une modification sanguine, rendant les globules rouges inaptes à leur fonction de vecteurs d'oxygène.

Toutefois, à côté de ces hypothèses anciennes et classiques, qui veulent expliquer la pathogénie des accidents produits par l'inhalation des vapeurs nitreuses, soit par l'irritation locale du parenchyme pulmonaire, soit par une modification chimique de la constitution du milieu sanguin ; il nous a semblé que, peut-être, l'on pourrait faire entrer l'action aiguë des vapeurs nitreuses dans le cadre d'un phénomène biologique d'ordre beaucoup plus général : le choc colloïdologique. On sait quelle importance de plus en plus considérable prend, dans la pathologie générale, le facteur de la constitution physique du sang.

Les travaux si originaux de M. A. Lumière commencent à éclairer un peu tous ces phénomènes de choc hémoclasique et d'anaphylaxie.

D'après les dernières recherches de ce biologiste, il semble que l'introduction rapide de substances étrangères dans le milieu sanguin soit susceptible de déterminer une modification physique du sang consistant dans la floculation des colloïdes.

L'irritation, par ces floculats de l'endothélium, des vaisseaux artériels, détermine, par l'intermédiaire du système nerveux vago-sympathique, une série de phénomènes qui constituent le choc hémoclasique et qui consistent principalement en une dilatation des vaisseaux profonds, avec chute accusée de la pression artérielle, et congestion intense des organes abdominaux et thoraciques, et parfois œdème aigu du poumon.

Or, dans l'intoxication par les vapeurs nitreuses, nous savons que, d'une part, les produits nitrés pas-

sent dans le sang ; que d'autre part, on constate à l'autopsie, de la congestion intense de tous les viscères et de l'œdème aigu du poumon.

Il y a là un ensemble de faits qu'il semble possible de rattacher au choc colloïdoclasique.

Ce n'est là, nous le répétons, qu'une hypothèse, qui a besoin, pour être confirmée, de recherches expérimentales.

Etude toxicologique.

Cette étude consiste à rechercher dans l'organisme les composés nitrés qui ont été absorbés par inhalation et à les caractériser par des réactions chimiques appropriées.

L'extraction et l'analyse des gaz du sang ne fournissent aucun renseignement. Par le vide, on ne peut enlever du sang ni vapeurs nitreuses, ni bioxyde d'azote.

Cette analyse a été pratiquée deux fois par Pouchet sur le sang de chiens intoxiqués par les vapeurs nitreuses.

Les résultats furent les suivants :

	Expérience I	Expérience II
Acide carbonique	71,2	68,2
Oxygène	25,3	27,2
Azote et non dosé	4,2	3,8

Il est donc parfaitement inutile, dans les intoxications nitreuses, de recourir à cette recherche.

L'examen toxicologique du sang et des viscères semble pouvoir donner des résultats plus intéressants.

Que se passe-t-il après l'inhalation des vapeurs de peroxyde d'azote, gaz qui constitue la presque totalité du mélange des différents composés oxygénés de l'azote.

Le peroxyde d'azote en présence de l'eau se décompose et fournit de l'acide azoteux et de l'acide azotique :



acides qui, se combinant avec des bases, donneront des nitrates et des nitrites.

Les voies respiratoires et le sang sont riches en eau. Les mêmes réactions chimiques se passeront dans l'organisme que *in vitro*. Il se formera donc de l'acide azotique et de l'acide azoteux qui, avec les matières alcalines du sang et des tissus, formeront des nitrates et des nitrites. Le problème consiste donc à caractériser par les réactions chimiques qui leur sont propres ces composés nitrés.

Ces corps existent évidemment en quantités extrêmement faibles dans le sang et les poumons, mais, heureusement, on possède, pour révéler la présence de nitrites et de nitrates dans un liquide, des réactifs d'une sensibilité extrême.

Une difficulté se présente dans cette recherche : toutes ces réactions chimiques sont basées sur des changements de coloration du liquide examiné ; on comprend que la matière colorante du sang masque complètement les réactions. Un premier temps de ces

recherches toxicologiques consistera donc à se débarrasser de ces matières colorantes gênantes.

Cette recherche a été pratiquée, en 1869, par Tardieu, à propos de l'affaire Clémentz, et voici son rapport :

Un ouvrier nommé Clémentz, employé chez un fabricant de maroquin, fut trouvé, un jour, dans une des pièces de l'atelier, couché sur le dos et respirant à peine. Transporté chez lui, il reprit un peu connaissance et mourut quelques heures après. Les camarades d'atelier de Clémentz ne paraissaient avoir aucun doute touchant la cause réelle de cette mort, qu'ils attribuaient à des vapeurs rouges absorbées par la victime, dans une opération qu'il pratiquait. La veuve de Clémentz parla dès lors d'actionner le patron de son mari en dommages-intérêts. Le patron, interrogé par le commissaire de police, déclara qu'il ne croyait pas que l'ouvrier Clémentz eut succombé aux suites de l'inspiration des vapeurs rouges, que cet homme était déjà malade depuis quelque temps, qu'il buvait quelquefois, etc. Le Parquet de la Seine jugea indispensable, dans l'intérêt de la vérité, de faire procéder immédiatement à l'examen et à l'analyse chimique des organes extraits du cadavre et nous pria d'accepter cette mission. Nous avons fait prendre à la Morgue et transporter au laboratoire les organes extraits de ce cadavre.

Les organes sont renfermés dans trois grands bocaux de verre. A l'ouverture, nous y constatons la présence de l'estomac, du tube intestinal, des poumons, du cœur, du foie et de la vessie. Tous ces viscères sont bien conservés et ne répandent aucune odeur putride.

L'examen macroscopique de tous ces organes ne révèle rien de spécial dans aucun d'eux, si ce n'est dans les poumons. La vessie est vide ; une inflammation notable existe dans l'endocarde ; le foie ne présente ni lésion, ni changement de volume. Le tube intestinal est intact, l'estomac également. Les deux poumons sont presque entièrement détruits, le tissu pulmonaire est tellement ramolli en quelques points qu'il se déplace à la façon d'une gelée. Quelques parties du

poumon gauche, voisines du cœur, ont cependant conservé leur organisation normale : elles sont cependant très congestionnées et, soumises à des lavages sous un filet d'eau tiède, prennent une teinte manifestement jaunâtre.

Non seulement le tissu pulmonaire et le liquide sanguinolent qui le baigne présentent au papier de tournesol une réaction acide énergique, mais nous avons pu observer très nettement et à diverses reprises une odeur manifestement nitreuse, lorsqu'on vient à couper le tissu spongieux du poumon. Une bande de papier, imprégnée d'une solution d'iodure de potassium amidonné, étant plongée dans le bocal de verre, au fond duquel on dilacère le tissu pulmonaire, prend en quelques secondes une coloration bleue assez intense.

A l'aide de lames de verre tranchantes, nous divisons avec soin, en très menus morceaux, tout le tissu pulmonaire et, au fur et à mesure de cette division, nous recevons la bouillie qui en résulte dans une grande capsule de porcelaine dans laquelle nous avons versé tout le liquide qui baignait les poumons. Nous délayons, dans ce mélange, 25 grammes de carbonate de chaux — et après une macération de 24 heures à la température de 50° — nous portons le liquide à l'ébullition pendant 10 minutes et jetons sur un filtre de papier Berzelius. La liqueur qui en résulte est évaporée au bain-marie d'eau bouillante jusqu'à consistance sirupeuse et ce résidu est mis à bouillir à diverses reprises et jusqu'à épuisement, avec 300 grammes d'alcool à 90 degrés. Ces solutions alcooliques sont filtrées et soumises elles-mêmes à une évaporation ménagée au bain-marie, jusqu'à réduction à l'état presque sec. Après refroidissement, le résidu est repris par de petites quantités d'eau distillée froide, ajoutées successivement et finalement toutes ces liqueurs réunies sont filtrées. Le liquide qui en résulte est très limpide, d'une coloration ambrée, analogue à celle de l'eau-de-vie, sa réaction est neutre au papier de tournesol, son volume est de 60 centimètres cubes.

Nous portons ce liquide à l'ébullition et nous décomposons aussi exactement que possible par une dissolution étendue et chaude de carbonate de soude. Lorsque la liqueur a pris une réaction légèrement alcaline et qu'une goutte solution sodique

ne détermine plus aucune formation de précipité, nous jetons le liquide sur un filtre et lavons le précipité avec un peu d'eau distillée. Toutes ces liqueurs sont limpides et peu colorées. Soumises à l'évaporation au bain-marie, elles sont bientôt réduites en un liquide semi-sirupeux du poids de 6 grammes, que nous introduisons aussitôt dans un dessiccateur à la chaux. Au bout de deux jours, il s'est déposé des cristaux et le liquide a pris une consistance épaisse. Nous retirons la capsule du dessiccateur et nous l'abandonnons à l'air libre pour que la cristallisation puisse continuer lentement. Enfin, au bout de dix jours, les cristaux ne paraissant plus augmenter de volume, nous versons le contenu entier de la capsule sur une serviette.

Le liquide ambiant est peu à peu absorbé et les cristaux deviennent de plus en plus nets et incolores. Finalement, nous les introduisons dans une petite capsule de porcelaine, où nous les lavons avec de l'alcool à 90 degrés, en nous aidant d'un pinceau très fin de blaireau. Lorsque l'alcool ne se colore plus, les cristaux sont desséchés rapidement, d'abord au papier buvard, puis au dessiccateur à la chaux. Le poids est alors de 1 gr. 41. Les cristaux sont petits, mais fort nettement définis, leur forme est celle d'un rhomboèdre très voisin du cube. Ils possèdent la double réfraction à la manière du spath d'Islande. Ces cristaux sont solubles dans l'eau, insolubles ou presque dans l'alcool. Ils colorent la flamme de l'alcool en jaune intense et accusent au spectroscope la raie D. du sodium.

Ces cristaux fondent par la chaleur et fusent sur des charbons ardents. Traités par l'acide sulfurique concentré, ils dégagent des vapeurs acides blanches qui deviennent rouges si on met un copeau de cuivre en contact avec l'acide sulfurique. Une solution de protosulfate de fer, mélangée à quelques gouttes de la solution saturée des cristaux précédents, prend une coloration noire intense dès qu'on y laisse couler avec précaution un excès d'acide sulfurique concentré et pur.

Aucun doute n'est possible : les cristaux sont constitués par l'azotate de soude et la présence de l'acide azotique libre dans le tissu pulmonaire du nommé Clémentz est un fait certain.

Nous avons pu corroborer et contrôler nos résultats par les expériences suivantes : 1° action décolorante de l'acide sur

l'indigo ; 2° coloration orangée intense obtenue par l'ébullition d'une solution incolore de phenyl-sulfate de potasse, additionnée d'acide sulfurique pur et de 2 centig. de cristaux; 3° précipité obtenu dans une solution d'acétate de chrysoniline par addition d'une seule goutte de la solution saturée des cristaux précédents. Dans aucun des autres organes, nous n'avons pu constater la présence de l'acide azotique. L'analyse n'a permis de retrouver dans aucun des viscères extraits du cadavre de Clémentz soit un poison minéral, soit un poison organique quelconque.

La coloration de certains cuirs maroquinés exige l'intervention d'un persil de fer que l'on prépare ordinairement dans les ateliers eux-mêmes, en faisant dissoudre du fer métallique soit dans l'acide azotique, soit dans un mélange de cet acide avec l'acide chlorhydrique. Or, l'acte même de cette dissolution entraîne nécessairement la production d'abondantes vapeurs rouges, dites vapeurs nitreuses, dont la formation en un temps donné est liée d'une part, à la température initiale des liquides acides, d'autre part à l'état de division et à la proportion relative du fer qui baigne dans les acides. Or, il résulte, avec la plus entière certitude, du témoignage unanime de tous les ouvriers de la fabrique que, la veille de sa mort, l'ouvrier Clémentz a préparé, sur une grande échelle, la dissolution pour noir, c'est-à-dire la dissolution du fer dans un mélange d'acides azotique et chlorhydrique et que la pièce dans laquelle cet ouvrier a été trouvé mourant était presque inabordable, tellement elle était remplie de vapeurs nitreuses. Il est donc hors de contestation que, durant cette opération chimique, l'ouvrier Clémentz a dû absorber et a absorbé en effet une quantité considérable de vapeurs nitreuses.

Conclusions : De l'examen nécropsique et de l'analyse des organes extraits du cadavre du sieur Clémentz et des résultats de l'enquête, il résulte que la mort de l'ouvrier Clémentz doit être attribuée à l'inhalation des vapeurs nitreuses.

Tardieu a donc pu extraire des poumons d'un intoxiqué par les vapeurs nitreuses près d'un gramme et demi de nitrate de soude.

M. Courtois-Suffit, en 1913, a recherché les composés nitrés dans le sang et les poumons d'animaux intoxiqués par les vapeurs nitreuses.

Ses expériences ont porté sur des cobayes. Il les intoxique dans une atmosphère nitreuse, prélève les poumons et le sang et pratique la recherche des nitrates et des nitrites, de la façon suivante :

Les organes prélevés sont finement dilacérés et neutralisés avec une petite quantité de carbonate de chaux chimiquement pur. On laisse digérer le mélange quelques heures à une douce chaleur (50°). Le résidu est épuisé à plusieurs reprises par l'alcool bouillant ; il se forme ainsi une solution d'azotate de calcium dans l'alcool. Les liqueurs alcooliques réunies et évaporées à consistance presque sirupeuse sont reprises par l'eau ; la solution obtenue après filtration est neutralisée aussi exactement que possible avec du carbonate de soude. On filtre, et la solution sert à caractériser les nitrates et les nitrites.

Voici les différentes réactions analytiques qu'a utilisées *M. Courtois-Suffit* :

1°. RÉACTIF AU SULFATE FERREUX

Sulfate ferreux dissous	1 cent. cube.
Acide sulfurique pur	1 » »
Solution de nitrate	1 » »

On obtient, à la surface de séparation, une coloration rose violacé assez intense.

2° RÉACTIF SULFO-PHÉNIQUÉ

Phénol pur	• 3 grammes
Acide sulfurique pur	37 »

On évapore à siccité la solution de nitrate; on ajoute au résidu quelques gouttes de réactif; on obtient ainsi une coloration jaune, due à la formation de dérivés nitrés et nitrosés.

Par addition d'eau et d'ammoniaque, la coloration devient plus intense.

3° RÉACTIF ACÉTO-SULFURIQUE

Acide acétique	3 grammes
Acide sulfurique pur	37 —

On opère comme ci-dessus. Cette réaction s'applique surtout aux nitrites.

4° RÉACTIF DE LENDO

Acide chlorhydrique	1 goutte
Résorcine à 5 p. 100.....	1 —
Acide sulfurique	1 —

Coloration pourpre violacée avec les azotates.

5° RÉACTIF DE BERTGER

Solution de nitrate	3 gouttes
Brucine à 1 p. 100.....	3 —
Acide sulfurique pur	3 —

Coloration pourpre.

6° RÉACTIF DE DENIGÈS

Antipyrine à 5 p. 100.....	1 cent. cube
Acide sulfurique pur	2 —
Solution de nitrate	2 —

Coloration jaune carmin.

7° RÉACTIF DE GRIESS

Chlorhydrate de métaphény- lène-diamine	10 grammes
Eau distillée	400 —
Ammoniaque	100 —

On porte la solution d'azotate à l'ébullition; on l'additionne de 1 cent. cube de SO^4H^2 et de 1 cent. cube de réactif. On obtient une coloration jaune.

8° RÉACTIF A LA DIPHÉNYLAMINE

Réactif : 1.

Nitrate : 10.

Mettre dans un tube à essai 5 cent. cubes de réactif, y verser lentement 10 gouttes de la solution à examiner. On obtient un disque bleu très intense à la ligne de séparation des deux liquides.

Avec tous ces réactifs, M. Courtois-Suffit a pu retrouver des nitrates et des nitrites dans les poumons de cobayes intoxiqués, alors que les poumons de cobaye sain ne donnent aucune réaction. De plus, il a recherché les produits nitrés directement dans les ex-

pectorations et le sérum sanguin. En effet, en prélevant du sang, après la coagulation, le sérum qui est exprimé est à peu près incolore, et s'il s'agit de sang d'un cobaye intoxiqué, on peut obtenir sur le sérum la coloration bleue par l'action du réactif à la diphy-nylamine.

Nous avons fait un certain nombre d'expériences sur les cobayes, destinées à nous rendre compte. Si les produits nitrés que l'on peut mettre en évidence dans les poumons et le sang de l'animal intoxiqué s'y retrouvaient encore un certain temps après la mort d'une part et, d'autre part, si chez un cobaye intoxiqué à dose assez faible pour lui permettre une survie de plusieurs heures, on pouvait retrouver encore les produits nitrés. Il nous a paru en effet qu'il était désirable, dans ces expériences, de nous rapprocher autant que possible des conditions dans lesquelles ont lieu les intoxications nitreuses chez l'homme. On peut laisser mourir un cobaye dans l'atmosphère toxique, pratiquer son autopsie de suite; dans l'intoxication accidentelle, les choses ne se passent point ainsi, l'ouvrier intoxiqué ne succombe pas immédiatement, la mort n'arrive qu'un à deux jours après l'inhalation, temps qui peut permettre l'élimination des produits nitrés de l'organisme ou leur transformation et, par suite, l'impossibilité de les y retrouver.

Nos expériences furent les suivantes :

Les vapeurs nitreuses ont été produites par l'action de la chaleur à sec sur du nitrate de plomb. Ces vapeurs étaient amenées grâce à une trompe à eau dans une cloche où l'animal était enfermé.

Pour la recherche des produits nitrés, nous avons utilisé le *réactif à la diphénylamine*. C'est celui qui nous a donné les résultats les plus constants et les plus faciles à apprécier.

Les réactifs des nitrites : *réactif de Lombord* à l'acide sulfanilique ou le réactif de Griess, ne nous ont pas donné de résultats très nets, il semble que dans l'organisme, les nitrites se transforment en nitrates et que ce sont ceux-ci qu'il faut chercher à mettre en évidence. Le réactif à la diphénylamine nous a paru d'une très grande sensibilité ; de plus, la coloration bleue qu'il prend en présence des nitrates est intense et très facile à apprécier.

Nous avons recherché les nitrates dans le sérum sanguin, dans les voies respiratoires (bouche, mu-seau, trachée) et dans les poumons.

La manipulation est extrêmement simple.

Pour le sérum : on met dans un tube à essai quelques centimètres cubes de sérum, on ajoute 1 cent. cube de réactif, puis on fait couler lentement le long du tube 1 à 2 cent. cubes d'acide sulfurique, qui va au fond du tube; s'il y a des nitrates, il se produit à la limite des deux liquides un disque d'un très beau bleu, qui se forme peu à peu en quelques minutes.

Pour les voies respiratoires et les poumons, nous avons utilisé les recherches de M. GHIGLIOTTO CARLOS (*Annales de Médecine Légale*, février 1924). De petits fragments de ces organes sont agités dans un tube à essai avec quelques centimètres cubes d'eau distillée, au bout de 5 à 10 minutes, on procède sur ce liquide de la même façon qu'avec le sérum sanguin et on

obtient également, s'il y a des nitrates, un disque bleu intense à la limite de séparation des deux liquides. Cette réaction est extrêmement nette et ne peut prêter à aucune erreur d'appréciation.

EXPÉRIENCE I. — Cobaye normal. Nous n'avons pu mettre de nitrate, ni de nitrite en évidence ni dans le sang, ni dans les voies respiratoires ou les poumons, à l'aide de la technique et des réactifs que nous venons de signaler.

EXPÉRIENCE II. — Le cobaye est mis dans l'atmosphère nitreuse ; au bout de 3 minutes, agitation qui devient de plus en plus vive, l'animal se frotte le nez avec la patte, la dyspnée est très accentuée, au bout de 15 minutes, période de calme, à 25 minutes l'agitation reprend, hoquet; meurt au bout de 30 minutes.

Autopsie immédiate. Œdème considérable des poumons. A la pression, on fait sourdre une sérosité extrêmement abondante, qui ruisselle sur la surface de coupe. Le sang est noir goudron. Pas d'ulcération de la bouche, ni de la trachée. Rien de particulier aux autres organes. Réaction à la diphénylamine très positive pour toutes les voies respiratoires et pour les poumons.

Le sang est examiné au spectroscope; il donne les deux raies caractéristiques de l'oxyhémoglobine.

On l'examine comparativement avec une dilution semblable de sang oxygéné : les deux spectres sont identiques. On réduit par le sulfhydrate d'ammonia-

que en ajoutant le même nombre de gouttes de réactif dans les deux tubes : la bande de Stokes apparaît dans les deux spectres au bout de 2 minutes dans le sang normal, de 4 minutes dans le sang du cobaye intoxiqué. La seule différence à noter est donc le léger retard que met la réduction à se produire dans le sang qui provient du cobaye intoxiqué.

EXPÉRIENCE III. — Cobaye dans atmosphère nitreuse jusqu'à la mort; mêmes symptômes que dans l'expérience précédente. Mort en 35 minutes.

Autopsie 48 heures après la mort. Œdème pulmonaire considérable, pas d'autres lésions.

Réaction à la diphénylamine nette pour les voies respiratoires et les poumons, mais moins intense que dans l'expérience précédente.

EXPÉRIENCE IV. — Cobaye dans atmosphère nitreuse jusqu'à la mort, qui se produit au bout de 25 minutes.

Autopsie 15 jours après. Putréfaction avancée.

Réaction à la diphénylamine négative dans les poumons et les voies respiratoires, légèrement positive avec les parties externes de la bouche et des orifices du nez.

EXPÉRIENCE V. — Cobaye dans atmosphère nitreuse. Au bout de 3 minutes, agitation, dyspnée; retiré au bout de 10 minutes et mis à l'air libre, semble se remettre, mais au bout d'une heure, la dyspnée augmente. On le sacrifie par saignée au bout de ce temps.

Autopsie : Œdème aigu du poumon. Sang très foncé, mais non noir goudron, rien aux autres organes.

Réaction à la diphénylamine positive dans le sérum sanguin et dans les voies respiratoires.

Le sang examiné au spectroscope donne les mêmes résultats que dans l'expérience II.

EXPÉRIENCE VI. — Cobaye 5 minutes dans atmosphère nitreuse. Agitation, dyspnée, retiré aussitôt, mis à l'air libre; semble se remettre, mais au bout d'une demi-heure la dyspnée est de plus en plus vive. Pas de phénomènes convulsifs; en appuyant sur le thorax on fait sourdre du liquide d'œdème. Au bout de trois heures, l'animal est mourant.

Autopsie : Œdème aigu du poumon, rien autre. Le sang est rouge foncé, mais non noir goudron. La réaction à la diphénylamine est négative dans le sérum sanguin.

Elle est négative dans les poumons et la trachée.

Elle est positive pour le museau, l'orifice buccal et les narines.

EXPÉRIENCE VII. — Deux cobayes dans atmosphère nitreuse. On les retire au bout de 5 minutes, alors qu'ils présentent tous les deux de l'agitation et de la dyspnée.

L'un des deux est sacrifié de suite.

Réaction à la diphénylamine positive dans le sérum sanguin, dans les voies respiratoires et les poumons.

L'autre cobaye est mis à l'air libre. On le sacrifie trois heures après.

Réaction à la diphénylamine négative dans le sérum sanguin, les poumons et la trachée.

Positive pour l'orifice buccal et les narines.

EXPÉRIENCE VIII. — Même expérience que la précédente avec 2 cobayes. Résultats semblables à ceux notés.

En résumé, des expériences que nous avons entreprises, il résulte : que chez l'animal intoxiqué mort dans les vapeurs nitreuses, on met en évidence la présence de nitrates dans le sang, les poumons, les voies respiratoires quand la recherche a lieu de suite après la mort.

Les résultats sont encore positifs, mais moins intenses quand la recherche a lieu 48 heures après la mort. Elle est négative dans le sang, les poumons et les voies respiratoires quand la putréfaction est avancée, elle reste dans ce cas légèrement positive pour les parties externes de la bouche et des narines.

Il résulte également : que chez le cobaye retiré de l'atmosphère nitreuse 5 minutes après le début de l'intoxication et sacrifié soit de suite, soit une heure après, la recherche des nitrates est positive dans le sérum sanguin, les poumons, les voies respiratoires, mais elle est négative si l'animal peut survivre et respirer à l'air pur pendant trois heures. Elle ne reste dans ces conditions, positive, que pour les parties ex-

ternes de l'appareil respiratoire : orifice buccal et narines.

Pour que la recherche des nitrates soit positive, il faut donc que l'animal succombe très peu de temps après l'intoxication, une survie de quelques heures suffit à faire disparaître les nitrates du sang et des poumons.

Ces résultats seraient-ils semblables chez l'homme ? Il est juste de dire que l'on opère sur les cobayes avec des quantités minimales de produits nitrés ; en raison de sa petite taille le cobaye ne peut inhaler que de faibles quantités de gaz nitreux et, d'autre part, les recherches ne sont faites que sur de très petites quantités de sérum sanguin et de tissu pulmonaire. Quoiqu'il en soit, rien ne s'oppose à déduire ce qui se passe chez l'homme, de ce qui a lieu chez le cobaye, et il faut arriver à cette considération que les recherches toxicologiques ne paraissent devoir donner chez l'homme intoxiqué par des vapeurs nitreuses, des résultats probants que dans le cas où la victime a succombé très rapidement après l'inhalation des vapeurs nitreuses ; une survie un peu prolongée, telle qu'elle se présente dans le tableau clinique, semble permettre l'élimination ou la transformation des produits nitrés dans l'organisme.

La règle, dans l'intoxication accidentelle par les gaz nitreux, est l'existence d'une période latente d'une durée de six à douze heures, et la mort ne survient, en général, qu'au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, temps suffisant pour que la recherche des nitrates devienne négative.

Pourquoi les produits nitrés disparaissent-ils ainsi de l'organisme ? Sont-ils éliminés, soit par le rein, soit par l'intestin ? Sont-ils transformés dans l'organisme en d'autres corps chimiques, en ammoniacque, par exemple, ou détruits avec élimination de l'azote ? Nous ne pouvons, à ce point de vue, que poser la question qui demande de nouvelles recherches intéressant surtout le chimiste (1).

(1) Quelques travaux récents nous paraissent importants à consulter à ce point de vue, nous ne faisons que les signaler :

HEFFTER (*Archiv. für exp. path. und pharm. suppl.*, 1908, p. 53) : Les organes renferment un ferment réducteur des nitrates.

HOPPE SEYLER (*Arch. exp. path.*, XLVI, p. 181).

HOPPE SEYLER (*Arch. exp. path.*, VII, p. 178).

BANDISCH (*J. of. biol. chemie*, 1921, t. 48, p. 489) : A la lumière les plantes font avec les nitrites des dérivés aminés.

LIPSCHITZ (*Pfeng. Arch.*, 1921, t. 191, p. 32) : Reduktion der Nitrogruppe.

FRANKEL (*Dynamische Biochemie*, p. 382).

Expertise médico-légale.

Les intoxications par les vapeurs nitreuses sont, dans la majorité des cas, des accidents du travail. Il résulte, en effet, de la jurisprudence généralement admise, que l'accident est le fait de l'action soudaine d'une cause extérieure sur le corps humain dans le travail ou à l'occasion du travail. Il est incontestable que l'intoxication nitreuse entre parfaitement dans le cadre ainsi limité ; les intoxications observées ne sont pas la suite d'une inhalation lente et répétée des gaz toxiques, mais de l'inhalation massive d'une grosse quantité de ces vapeurs qui, brusquement, sans que rien n'ait pu le faire prévoir, se sont répandues dans l'atmosphère. C'est un accident du travail au même titre que l'est le fait, pour un ouvrier manipulant des vases contenant un acide fort, d'être brûlé par l'acide, si un vase se brise.

Le patron (ou la compagnie d'assurances qui se substitue à lui) est donc responsable du dommage

causé et doit indemniser soit l'ouvrier, si l'intoxication n'est pas mortelle, soit la famille de celui-ci, s'il succombe aux suites de son accident.

Parfois, la relation de cause à effet entre l'accident et la mort apparaît assez nettement pour qu'aucune contestation ne s'élève entre les deux parties. Ce n'est pas très fréquent, la compagnie d'assurances ayant tendance à nier cette relation, tandis que la famille de l'ouvrier a la tendance contraire à l'admettre même quand elle est très douteuse ; le médecin expert aura donc à intervenir dans un assez grand nombre d'intoxications par les vapeurs nitreuses.

Dans les trois observations qui vont suivre, on trouvera des exemples intéressants de ce que sont ces expertises médico-légales au sujet des intoxications nitreuses, et on se rendra compte de toutes les difficultés que peut rencontrer le médecin expert pour arriver à ses conclusions.

OBSERVATION XIII

(KOCKEL : *Viertel. für ger. Med.*, 1898)

Un homme de 65 ans était occupé à ouvrir un ballon d'acide nitrique qui avait une fêlure au goulot ; pendant cette manipulation, le ballon se brisa et l'acide se répandit sur le plancher en grande quantité, d'où émission de vapeurs rouges abondantes. On répandit de la sciure de bois, ce qui ne fit qu'augmenter la production des vapeurs. Après une heure de travail dans le magasin, G... s'éloignât avec un autre ouvrier qui était resté avec lui tout le temps. Ce dernier ne fut pas malade. Le plus âgé se plaignit immédiatement d'irritation et de sécheresse dans la gorge, sans trouble de son état général. Six heures après l'accident, apparaissait chez G... un état

anxieux, une toux intense, cuisante et une dyspnée grave. Les symptômes deviennent de plus en plus intenses et quelques heures après le début, le malade mourait dans un état de cyanose accusée.

Autopsie : Cadavre petit, de faible constitution.

Peau pâle, verdâtre sur l'abdomen. Les narines et la bouche recouvertes d'un liquide brun rouge.

Putréfaction gazeuse marquée surtout aux bourses et à la poitrine.

Musculature peu développée.

Ouverture de la tête : Parties molles du crâne, modérément sanguines. La méninge dure adhère à la calotte crânienne des deux côtés du sillon longitudinal, faiblement épaisse.

Dans le sinus longitudinal supérieur, sang fluide, peu abondant. Méninge molle fine, veines moyennement pleines de sang. Artères de la base vides, parois épaissies d'une façon diffuse. Cerveau de consistance molle, à peu près complètement putréfié. Les circonvolutions bien développées. Ventricules à la coupe non dilatés. Sur la coupe, structure partout normale. A la partie interne du noyau lenticulaire droit, un foyer de la grosseur d'une noisette, dans lequel la substance cérébrale est transformée en une bouillie grisâtre.

Ouverture du thorax : Médiastin un peu gros. Adhérence totale et ancienne de la plèvre gauche, adhérences également au sommet droit. Pas de liquide dans la plèvre droite. Pas de liquide dans le péricarde.

Cœur un peu plus gros que le poing du cadavre. Les cavités droites sont dilatées, contiennent un sang rouge noir, faiblement liquide. Endocarde et valvules normales. Paroi ventriculaire épaisse de 2 centimètres, gris rouge.

Cœur gauche également dilaté. Muscle gris brun, mou, pas de caillots à l'intérieur.

Sur la tunique interne de l'aorte, foyer superficiel blanc jaunâtre, gros comme une lentille, en partie calcifié. Les coronaires sont nettement rétrécis à leur origine. Quelques foyers d'endartérite gros comme des grains de chènevis. Le foramen ovale est fermé.

A l'ouverture de la poitrine, les poumons ne s'affaissent pas. Le poumon gauche est volumineux, presque partout adhérent à la plèvre pariétale. En rompant les adhérences, on déchire le tissu très friable.

La surface de coupe, dans toutes ses parties, est sombre, rouge brun, humide, brillante. A la pression, il s'écoule du tissu une grande quantité de sang rouge brun, épais, avec modérément de bulles d'air, sans crépitation.

Le poumon droit est également volumineux. Lobe inférieur sur la coupe sombre, rouge foncé, très congestionné. Au sommet, un foyer crétacé. Le lobe moyen comme à gauche.

La muqueuse bronchique partout sombre.

Artères pulmonaires vides.

Organes du cou : Muqueuse du palais et du pharynx sombre. Pas de mucosités. Muqueuse de l'œsophage grise, celle du larynx et de la trachée très congestionnée, un peu œdématisée.

Ouverture de l'abdomen : Grande quantité de gaz, pas de liquide. Estomac dilaté par l'air.

Péritoine blanc et lisse. Rate grosse, pulpe sombre, rouge noire. Surrénales normales.

Reins normaux. La capsule se décortique bien. Sur la coupe, congestion, la substance corticale rouge sombre contient plus de sang que normalement.

Organes génitaux et vessie : rien d'anormal.

Le foie, de grosseur normale. Parenchyme gris noir, le tissu contient de nombreuses petites cavités.

Aux membres, rien d'anormal.

Une rente fut consentie aux héritiers, après une courte expertise, sans aller plus loin.

L'assurance se refusa à payer cette somme relativement peu élevée, prétendant que G... était atteint d'une maladie grave, qui n'était pas compatible avec l'esprit de l'assurance.

En outre, que la mort de G... n'était la conséquence ni directe, ni exclusive de l'accident.

Ces points litigieux furent portés devant le tribunal. Le point important, pour le tribunal, était le suivant : la mort de G... est-elle la conséquence directe de l'accident.

G..., avant l'accident, n'était pas bien portant.

L'autopsie a montré qu'il avait de l'atrophie graisseuse du myocarde, de la sclérose artérielle et un petit foyer de ramollissement du cerveau.

Ceci est une maladie des gens âgés et n'a pas une très grande signification, d'autant plus que les lésions n'étaient pas très accentuées. Tout ceci ne doit pas être considéré comme une maladie grave et incompatible avec une assurance.

La mort de G... est, à mon avis, indubitablement une conséquence directe de l'accident du 12 mai 1894.

Car il existe, dans la littérature médicale, des cas de gens qui, comme G..., avaient respiré, quelques minutes ou quelques heures, des vapeurs nitreuses, et qui cependant se sentaient bien et même étaient en état de travailler de nouveau. Et plusieurs heures après, ils ressentaient des troubles pulmonaires accentués, qui s'amendèrent ou les conduisirent à la mort, en 40 heures environ. C'est ce qui arriva pour G...

A l'autopsie, on trouve un catarrhe accusé du larynx, de l'œsophage et des bronches avec hyperhémie accusée et œdème du poumon et ceci se retrouve expérimentalement chez l'animal.

Chez G..., on trouve tout cela et la cause de la mort est dans l'inflammation pulmonaire constatée.

Je conclus donc que la mort de G... est la conséquence directe de la respiration des vapeurs nitreuses.

On peut seulement admettre qu'en raison de son âge et des lésions qu'il présentait, il a moins résisté que l'autre ouvrier qui travaillait avec lui et dont le cœur était plus jeune et plus fort.

Et ceci n'est un fait assuré que jusqu'à un certain point. Car, des cas rapportés, il ressort que des gens jeunes et vigoureux sont morts après un séjour d'une courte durée dans les vapeurs nitreuses, alors que les gens âgés qui y étaient restés plus longtemps, ne furent pas gravement malades.

On peut donc dire que la mort de G... ne serait pas arrivée sans l'accident et que vraisemblablement les troubles organiques préexistants n'eurent aucune influence sur la marche de l'affection. Dans ce sens, je dis que la mort de G... est exclusivement la conséquence de l'accident.

Il n'y a aucun doute que cet accident ne soit, au point de vue médical, un accident dans le sens de l'assurance généralement admis. Les vapeurs qui furent émises par l'acide nitrique répandu sur le plancher ont eu leur action sur les organes respiratoires et finalement ont amené l'arrêt des échanges gazeux, qui a entraîné la mort.

OBSERVATION XIV

(REGNAULT et SARLET : *Annales d'Hygiène et Médecine Légale*, 1891.)

M. X..., ouvrier à la poudrerie de Saint-Thomas, âgé de 30 ans, entre à l'hôpital le 23 décembre 1889. Depuis avril 1888, il travaillait à la fabrication de la mélinite. Jusqu'en mai 1889, il n'observa pas d'accident. Mais, à cette époque, il se mit à travailler « à la nouvelle méthode » et, en octobre 1889, il commença à présenter des accidents sérieux. Déjà, il avait eu des picotements aux yeux, de la conjonctivite, de l'inappétence ; puis, les symptômes devinrent plus graves ; il éprouva des accès de toux d'abord espacés et qui devinrent de plus en plus nombreux. Mais il n'eut pas d'hémoptysie, alors que ce symptôme s'était produit chez plusieurs de ses compagnons. En même temps se produisait une anémie profonde se traduisant par de la pâleur et une grande faiblesse.

Il persista néanmoins dans son travail, mais le mal empira et vers la mi-novembre, il fut forcé de s'arrêter. L'ouvrier versait de l'acide nitrique sur du phénol pour produire de l'acide picrique. Il se dégage, dans cette préparation, une grande quantité de vapeurs. Ces vapeurs sont nitreuses en général. Il est probable cependant que la chaleur de la combinaison s'élève suffisamment pour qu'une certaine quantité d'acide picrique se transforme en vapeurs qui viennent s'ajouter aux vapeurs nitreuses.

En faveur de son dire, notre malade a du reste les mains, la face et les cheveux jaunis, de cette couleur caractéristique de l'acide picrique, que connaissent bien les histologistes.

Il est entré à l'hôpital pour des accès d'étouffement et des quintes de toux. Les accès de dyspnée durent chacun une dizaine de minutes : le malade étouffe, il a les lèvres violacées ; on peut compter 56 respirations à la minute. Pendant la crise, le pouls est petit, faible, misérable, difficile à compter, ne dépassant cependant pas 75 pulsations.

A l'auscultation : râles nombreux, sibilants et ronchus, surtout à la base ; ils diminuent, mais ne disparaissent pas en dehors des accès. Les accès se renouvellent avec des intervalles d'une demi-heure à trois quarts d'heure de repos ; ils sont plus fréquents le soir et dans la nuit. Cet accès a une certaine analogie avec l'asthme, mais il en diffère :

1° Par la fréquence des respirations ;

2° En ce que l'inspiration n'est pas brève et plus courte que l'expiration ;

3° Les crises ne sont pas exclusivement nocturnes ; elles ne se terminent pas toujours par une expectoration glaireuse. Le malade ne lutte pas avec l'énergie de l'asthmatique ; il repose sur ses coussins ; néanmoins ses muscles sterno-mastoïdiens se contractent énergiquement. La toux est fréquente par petites quintes, sans expectoration. Mais quelquefois, les quintes augmentent, deviennent plus intenses, asphyxiantes, entrecoupées d'inspirations brèves. Le malade n'a pas de fièvre. Anorexie, mais sans vomissement. Rien au cœur, au foie, ni à la rate.

Aucun symptôme nerveux, ni cardiaque. Le malade n'a ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le malade se maintient dans cet état pendant quelques jours, puis sous l'influence d'une maladie intercurrente, son état empire rapidement.

30 décembre : Les accès sont subintrants, espacés de deux à quatre minutes tout au plus, d'un repos relatif ; le moindre mouvement, la parole en hâtent le retour.

3 janvier : Le malade se plaint de la gorge, qui est rouge. A l'auscultation, aux deux bases, surtout à droite, râles entrecoupés et sibilants, pas de fièvre, 36°5.

4 janvier : Râles très nombreux à la base droite. Dyspnée intense. Abattement. Les lèvres sont violacées, les yeux congestionnés. Le malade rend des crachats rosés, écumeux,

Le foie est hypertrophié de quatre travers de doigt au-dessous des dernières côtes, signe qui n'existait pas au début.

Rien à la rate.

6 janvier : Le malade s'affaiblit beaucoup.

9 janvier : Mort. Elle est due à une affection intercurrente, grippe ou pneumonie.

A l'autopsie : Foie muscade. Rate : 75 grammes, dure, consistante.

Reins congestionnés.

Poumons : A droite, le lobe inférieur est congestionné ; à gauche, le tiers du lobe supérieur est en hépatisation rouge, le reste fortement congestionné.

Le cœur est normal, mais l'aorte est congestionnée et présente de nombreuses plaques gélatineuses.

Dure-mère congestionnée, cerveau normal.

Muqueuse de l'estomac et du gros intestin rosée. A l'intestin grêle, les valvules conniventes sont jaunes.

Examen histologique : Foie cardiaque.

Au poumon : Lésions de broncho-pneumonie au début.

Aux reins : Vaisseaux dilatés, hyperplasie conjonctive et néphrite aiguë à prédominance interstitielle.

En résumé, sauf la néphrite, ces lésions ne peuvent être rapportées à l'intoxication, mais à la maladie intercurrente, la grippe, qui a déterminé l'issue fatale.

Des analyses de l'urine furent pratiquées les 25 décembre et 7 janvier : dans la première, on caractérisa l'acide picrique, qui ne fut pas retrouvé dans la seconde. De même, on put retrouver de l'acide picrique dans le foie et dans le sang.

OBSERVATION XIV

(COURTOIS-SUFFIT : *Annales d'Hygiène et de Médecine Légale*, 1913.)

Le 22 août 1906, l'ouvrier Prieur prit son travail à 7 heures du matin, à la poudrerie. Il résulte du témoignage des autres ouvriers qu'il avait, ce jour-là, toutes les apparences d'une bonne santé et qu'il ne se plaignait de rien. Vers 11 heures du soir, il fut obligé de remplacer un coude en grès qui était fêlé. Il effectua cette réparation en compagnie d'un

autre ouvrier et respira à ce moment une faible quantité de vapeurs nitreuses. A minuit, au moment de la cessation du travail, Prieur quitta la poudrerie sans se plaindre et rentra chez lui. Des témoins déclarent l'avoir entendu tousser longuement en rentrant chez lui. Le matin, ne se sentant pas bien, il voulut se lever pour aller prendre l'air dans le jardin, mais à 10 heures, on fut obligé de le recoucher et il ne prononça plus, dit-on, aucune parole jusqu'à sa mort.

Ce n'est qu'à 3 h. 30 qu'il fut examiné par un premier médecin, le docteur Bourgat, qui déclara, au cours de l'enquête du juge de paix : « Je n'ai trouvé aucune lésion au cœur ni aux poumons, sauf de la congestion d'agonie. Le malade avait la face décolorée, ce qui n'est pas un signe d'asphyxie par congestion. »

Le Docteur Champy arriva quelques instants plus tard, vit également Prieur et déclara : « Je l'ai trouvé dans l'agonie, il était dans le plus complet coma, il est mort dix minutes après mon arrivée. Il est impossible de comparer les symptômes présentés par Prieur à ceux des ouvriers ayant absorbé des vapeurs nitreuses. »

Des témoins entendus par le juge de paix ont en outre déclaré que Prieur avait la figure décomposée et que la chambre où il était couché sentait l'acide nitrique.

Tels sont les seuls renseignements qui furent fournis au juge, au cours de son enquête. L'autopsie fut alors ordonnée et pratiquée le 3 octobre 1916, par le Docteur Quioc, médecin légiste, qui consigna ses constatations dans un rapport et qui conclut de la façon suivante : « La mort de Prieur ne peut être due, étant donné l'absence de maladies organiques, qu'à un empoisonnement du sang avec asphyxie légère, survenue dans un organisme déjà affaibli et intoxiqué. La mélinite absorbée dans la soirée du 22 août a été la cause occasionnelle sur un terrain préparé.

L'examen toxicologique des viscères et du sang prélevés fut pratiqué par le Docteur Bellier, expert chimiste à Dijon, qui reçut la mission suivante :

- 1° Dire si le sang renferme des gaz à essences anormales ;
- 2° Si la matière colorante du sang est transformée en méthémoglobine.

3° En ce dernier cas, si la putréfaction, dans le cimetière, peut produire le même résultat.

M. Bellier termina son rapport par les conclusions suivantes :

1° Le sang ne contient ni gaz, ni essences anormales et plus particulièrement pas de produits nitrés, tels que les mononitronaphtalines, binitrotoluol, ni de vapeurs nitreuses (peroxyde d'azote), seuls produits auxquels sont exposés les ouvriers de la poudrerie ;

2° Le même sang ne contient pas de méthémoglobine.

Le Ministre de la Guerre ayant soumis à l'examen du Comité technique de Santé le dossier de cette affaire, le Comité a émis l'avis suivant :

Des éléments de l'enquête soumise au Comité, on ne peut déduire avec certitude la cause de la mort de l'ouvrier Prieur.

L'observation médicale du malade faisant défaut, il est impossible d'argumenter sur la nature des accidents qui ont précédé et ont entraîné la mort.

Les résultats de l'expertise médico-légale pratiquée quarante jours après la mort, ne fournissent aucune donnée décisive et les conclusions qui en ont été déduites ne paraissent pas suffisamment légitimées. Ces conclusions aboutissent en effet à un empoisonnement du sang, dont rien ne démontre la réalité et qu'infirmement d'ailleurs les recherches négatives du chimiste.

Le rapport médico-légal n'accorde d'autre part aucune importance à l'état des reins et des capsules surrénales ; cependant, les reins ont été reconnus plus petits qu'à l'état normal et les capsules surrénales augmentées de volume, sans autres détails. Or, ces conclusions, surtout en ce qui concerne les reins doivent être rapprochées de certains symptômes relatés dans la déposition de la veuve Prieur, au sujet de la maladie présentée par son mari, au début du mois d'août : fatigue générale, maux de tête, troubles de la vue et aussi la démarche chancelante signalée dans la déposition du concierge de la Poudrerie.

On peut dès lors se demander s'il n'existait pas, à ce moment, une néphrite latente, dont l'intervention ne serait pas négligeable dans la rapide évolution des accidents mortels.

A défaut de faits nettement précisés, on est réduit à des hypothèses pour expliquer la cause de la mort.

L'ouvrier Prieur, considéré comme robuste à son entrée à la Poudrerie, présente, après six mois de travail, des troubles divers : fatigue générale, céphalée, troubles de la vue, démarche chancelante, faiblesse ou douleurs des membres inférieurs. Ces troubles ne semblent pas imputables au surmenage. Sont-ils dus à une influence de la cheddite, dont la fabrication entraînerait pendant la période des chaleurs quelques accidents d'ordre nerveux, d'ailleurs légers ? Se rapportent-ils à l'existence d'une tare organique latente, ainsi que certains détails de l'autopsie, relatifs aux reins et aux capsules surrénales, conduiraient à le penser ? Le doute subsiste sur la solution à donner à cette double question ; mais on doit faire état des troubles signalés ci-dessus.

La survenance d'une mort rapide et inexpiquée par ailleurs, après un travail de quelques heures, dans un atelier de mélinite où se dégagent des vapeurs nitreuses, autorise à penser qu'il peut exister une relation entre l'apparition des accidents mortels et la nature du travail effectué la veille. De ce que, selon les déclarations du médecin de la Poudrerie, ces accidents n'ont pas présenté les caractères habituels propres aux empoisonnements par les vapeurs nitreuses, il ne résulte pas nécessairement que les vapeurs n'aient pu jouer un rôle dans l'espèce.

En se plaçant dans l'hypothèse plausible d'une tare organique latente ou d'une imprégnation préalable par la cheddite, on conçoit que l'ouvrier Prieur ait été plus susceptible que d'autres aux influences nocives auxquelles il a pu être exposé pendant son travail à la mélinite et en ait éprouvé des accidents graves. Dans ces conditions, le Comité estime qu'il paraît possible, avec une certaine vraisemblance, d'assimiler le cas de l'ouvrier Prieur à un accident du travail, tout en reconnaissant que cette appréciation reste discutable, même après l'enquête approfondie et aussi complète que possible, en l'espèce, à laquelle il a été procédé.

Le Docteur Champy, auquel le document fut communiqué, présente les observations suivantes :

Examen des reins : En présence du Docteur Champy, le médecin légiste, M. le Docteur Quioc n'a nullement parlé des

reins plus petits qu'à l'état normal ; il avait dit lui-même que les reins étaient normaux.

D'abord, on n'avait observé qu'un rein ; la première idée du Docteur Quioc avait été de conclure à l'urémie par l'atrophie d'un rein. C'est à la demande du docteur Champy que la recherche du deuxième rein fut poursuivie : ce rein, comme le premier, était normal.

Symptômes relatés : Les symptômes relatés au sujet de l'état de l'ouvrier Prieur, au début du mois d'août, sont dus à l'intoxication par la cheddite. Tous les ouvriers intoxiqués par la cheddite ont présenté les mêmes symptômes.

Prieur y était d'autant plus prédisposé qu'il était surmené par des travaux exécutés en dehors de la Poudrerie. Certaines nuits, il ne prenait que trois heures de repos.

Prieur était, en outre, alimenté d'une façon insuffisante.

Quinze jours avant la mort de cet ouvrier, le docteur Champy l'avait examiné attentivement. Il n'avait trouvé que des symptômes de surmenage en même temps que d'intoxication légère par la cheddite. Il avait prévenu Prieur de l'issue fatale s'il continuait sa manière de vivre.

Action possible des vapeurs nitreuses : Le Docteur Champy est d'accord avec le Comité technique de Santé sur l'observation faite de l'action possible des vapeurs nitreuses :

On a signalé le surmenage de l'ouvrier, ainsi que l'intoxication par la cheddite : les vapeurs nitreuses ont pu jouer le rôle de la goutte d'eau qui fait déborder le vase plein.

M. Courtois-Suffit ajoute à cette observation les réflexions suivantes :

Au point de vue toxicologique, l'absence de gaz ou d'essences toxiques dans le sang, devrait peut-être éliminer l'intoxication. Cependant, on peut se demander si les résultats fournis par l'expert sont suffisamment concluants. Le sang ne fut examiné en effet que plus de quarante jours après la mort de Prieur ; d'autre part, il existe des réactions des nitrates et des nitrites plus sensibles encore que celles que M. Bellier a employées. Le résultat de l'expertise toxicologique ne peut donc trancher nettement la question de l'intoxication.

Au point de vue anatomo-pathologique, la seule tare organique trouvée à l'autopsie fut la petitesse des reins ; or,

rieur présenta avant sa mort de la céphalée, des vertiges, de la dyspnée. On peut se demander si la cause de la mort n'a pas été une néphrite interstitielle, qui pourrait s'expliquer cliniquement par les symptômes ci-dessus et anatomiquement par cette petitesse des reins.

Seul un examen toxicologique du sang, prélevé pendant la vie, aurait pu trancher nettement la question.

L'expert a donc à mettre en évidence quelles ont été les causes de la mort et si la mort est bien la conséquence directe d'une intoxication par les vapeurs nitreuses.

Pour arriver à ses conclusions, il lui faudra examiner successivement :

Les commémoratifs, c'est-à-dire, en l'espèce, les conditions dans lesquelles s'est produite l'intoxication, l'état antérieur de la victime.

L'évolution des accidents qui ont abouti à la mort

Les résultats de l'autopsie.

Et enfin *les résultats des recherches toxicologiques.*

Quels sont, sur chacun de ces points, les faits caractéristiques qui peuvent servir de base à l'expertise ?

Pour qu'il y ait intoxication nitreuse, il est évidemment nécessaire que l'ouvrier ait été exposé à l'inhalation de telles vapeurs ; l'expertise de MM. Chassevent et Socquet, que nous allons rapporter, montre qu'il faut se préoccuper de ce fait : l'ouvrier, prétendait-on, avait succombé à l'inhalation de vapeurs nitreuses, alors que l'enquête démontra qu'en réalité ces vapeurs qu'il avait respirées n'étaient en rien constituées par des gaz nitreux.

OBSERVATION XV

CHASSEVENT et SOCQUET : *Expertise médico-légale. — Autopsie du cadavre du sieur D..., le 6 février 1901.*)

Le cadavre est celui d'un homme d'une taille moyenne, âgé de 41 ans et ne paraissant pas très vigoureux. La rigidité cadavérique a complètement disparu et la putréfaction est à peine commencée. On ne constate aucune trace de violence, actuellement appréciable sur les différentes parties du corps.

Il n'y a pas d'épanchement sanguin sous le cuir chevelu ; les méninges ne sont pas trop congestionnés ; le cerveau, le bulbe et le cervelet ne présentent aucune lésion ni tumeur.

L'œsophage est sain.

La trachée est également saine et contient quelques mucosités. Pas d'épanchement liquide dans les cavités pleurales, pas d'ecchymoses sous-pleurales. Les poumons présentent quelques adhérences anciennes. Le poumon gauche est très congestionné par places et présente des foyers hémorragiques. Dans le sommet du poumon gauche se trouvent quelques tubercules. Le poumon droit présente également dans son lobe inférieur, quelques petits foyers hémorragiques.

Il n'y a pas d'ecchymose sous-péricardique ; les cavités ventriculaires du cœur renferment quelques caillots noirâtres ; L'estomac renferme quelques centimètres cubes de liquide il n'y a pas de caillot fibrineux. Les valvules sont saines. noirâtre, la muqueuse est saine.

Le foie paraît sain, la rate également ; les reins aussi.

Pas d'épanchement dans la cavité abdominale. Les intestins ne sont pas congestionnés et paraissent sains.

La vessie est vide. La muqueuse saine.

Nous avons recueilli, dans un bocal, une certaine quantité de sang, pour être soumise à l'examen spectroscopique et à l'analyse chimique.

Le 1^{er} mars, nous nous sommes transportés à l'établissement de M. S..., chez qui était employé le sieur D... Il nous a fait les déclarations suivantes :

Le samedi 30 janvier, le sieur D..., ainsi qu'il en avait l'habi-

tude de le faire, aurait fait un mélange d'acide et d'eau, dans un bac de plomb, situé au fond d'un réduit. Les dimensions intérieures de ce bac sont les suivantes : profondeur 0 m. 46, largeur 0 m. 50, longueur, 0 m. 80. Sa capacité serait de 184 litres. Le bac aurait été rempli de la façon suivante : l'ouvrier en aurait rempli les trois quarts avec de l'eau, puis il aurait versé ensuite une demi-tourie d'acide. A ce moment, M. S... nous déclare que, par suite d'une erreur de livraison de son fournisseur, la tourie, dont la moitié du contenu aurait été versé, contenait de l'acide azotique au lieu d'acide sulfurique. Le vendredi 13 février, s'apercevant que le bac fuyait, le sieur D... aurait transvasé, à l'aide d'une cruche en grès, le contenu de ce bac dans une autre cuve en plomb, située dans ce réduit, à côté des accumulateurs.

Environ une heure trente minutes après cette manipulation, le sieur D... eut des vomissements, puis une toux fréquente. Le bac de plomb renferme, sur ses parois, un abondant dépôt pulvérulent et blanchâtre.

Examen du sang : Le sang, dilué convenablement dans l'eau et examiné au spectroscope, a permis de constater nettement la bande d'absorption de l'oxyhémoglobine ; mais nous n'avons pu observer le spectre de la méthémoglobine. Soumis à l'action du sulfhydrate d'ammoniaque, la réduction s'est opérée très lentement et la bande de stockes n'est apparue qu'au bout de trente minutes.

Ce retard dans la réduction permet de supposer la présence dans le sang, soit de carboxy-hémoglobine, soit de l'hémoglobine oxyazotée ; ces deux combinaisons présentent en effet la même bande d'absorption que l'oxyhémoglobine et ne se transforment pas sous l'influence du réducteur.

Nous ne pouvons pas, cependant, affirmer d'une façon absolue l'existence de l'hémoglobine oxyazotée, car la réduction, quoique lente, s'est cependant produite.

Les gaz du sang extraits par la méthode d'Armand Gautier, et analysés, renfermaient de l'oxygène et de l'acide carbonique ; il n'y avait ni oxyde de carbone, ni vapeurs nitreuses.

Nous avons recherché dans le sang la présence de l'acide azotique de la façon suivante : porté à l'ébullition, le sang a été additionné d'un léger excès de carbonate de soude. Le

liquide alcalin, filtré, a été ensuite évaporé puis repris par l'eau et, enfin, évaporé de façon à cristalliser.

Les eaux mères et les cristaux redissous sont soumis aux réactions de l'acide azotique, les résultats ont été négatifs. Le sang ne renfermait pas d'azotate, ni d'acide azotique.

Expérience physiologique : Il y avait lieu de se demander si, au moment où l'on verse de l'acide azotique dilué au quart sur le dépôt blanchâtre prélevé dans le bac, il ne se produisait pas un mélange gazeux délétère.

Nous avons réalisé cette opération dans notre laboratoire, sans observer un dégagement appréciable de vapeurs nitreuses. Pour nous rendre compte de la nocivité possible de cette réaction, nous avons procédé à l'expérience suivante :

Un cobaye pesant 410 grammes a été placé sous une cloche de verre et au moyen d'un dispositif convenable, nous avons fait passer dans la cloche pneumatiquement close, un courant d'air qui, au préalable, barbotait dans un flacon où se trouvait le mélange du dépôt du bac et d'acide azotique dilué au quart. Nous avons poursuivi cette expérience pendant six heures, sans observer aucune manifestation morbide.

L'un de nous a respiré à plusieurs reprises de l'air ayant ainsi barboté dans l'acide azotique dilué, sans observer aucune gêne, ni inconvénient.

Conclusions : 1° L'autopsie du cadavre du sieur D... a permis de constater des lésions anciennes dans le sommet du poumon gauche et des lésions récentes dans les deux poumons ;

2° Ces deux lésions (foyers d'hépatisation et foyers hémorragiques), pouvaient faire songer à une irritation d'origine toxique ;

3° L'absence des lésions dans les autres organes, l'absence de vapeurs nitreuses et d'acide azotique dans le sang prélevé lors de l'autopsie, doivent faire écarter l'hypothèse d'une intoxication par les vapeurs nitreuses ;

4° L'expérience physiologique vient corroborer cette manière de voir ;

5° La cause de la mort doit donc être la conséquence d'une affection pulmonaire subaiguë, dont l'étiologie nous échappe, mais probablement tuberculeuse.

On voit, par cet exemple, quelle est l'importance primordiale de l'enquête sur les commémoratifs.

L'expert devra pratiquer son enquête sur les lieux même de l'accident, afin de se rendre parfaitement compte de la façon dont les choses se sont passées.

Nous avons indiqué, au chapitre consacré à l'étiologie, quelles étaient les industries qui pouvaient exposer leurs ouvriers à l'intoxication nitreuse. En général, la quantité des vapeurs toxiques que contient normalement un atelier est incapable de produire des accidents aigus et graves, le mal vient de ce que de grandes quantités de vapeurs se répandent dans l'atmosphère, soit par suite d'un mauvais fonctionnement des appareils, soit par le bris de récipients contenant de l'acide azotique. L'enquête sur les lieux précisera ces circonstances. Elle permettra également, dans certains cas, d'expliquer les conditions exceptionnelles qui ont pu favoriser, à un moment donné, dans une opération industrielle habituellement inoffensive, la formation de vapeurs toxiques dangereuses. L'observation que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Etienne Martin est tout à fait intéressante à ce point de vue. Il s'agit d'un ouvrier qui avait été intoxiqué en nettoyant une chambre de plomb dans une usine d'acide sulfurique ; or, jamais aucun accident n'avait été encore observé dans cette usine. Mais l'enquête, pratiquée par M. Etienne Martin, mit en évidence que le jour où l'accident s'était produit, il faisait un soleil ardent, qui échauffait de ses rayons les cuves, et que c'est grâce à l'action de cette chaleur que les vapeurs ni-

treuses avaient été produites en grande abondance et avaient déterminé l'intoxication. Voici cette observation :

OBSERVATION XVI

*(Rapport médico-légal qui nous a été communiqué par
M. le Professeur Etienne Martin.)*

A la requête de M. le Commissaire de Police, pour, après autopsie, dresser rapport de l'état du cadavre de M. G..., 53 ans, qui était occupé à nettoyer une cuve destinée à la fabrication de l'acide sulfurique.

Le décès remonte à plus de 48 heures ; en effet, la rigidité n'existe plus, la putréfaction est marquée par la teinte verte de la paroi abdominale et le météorisme.

Par la bouche s'échappe un spume rosé.

En aucune partie du corps on ne constate de traces de violence.

Les lividités de coloration violette se trouvent à la partie postérieure du cadavre.

Après dissection du cuir chevelu, le crâne est ouvert à la scie ; il n'existe pas de fracture du crâne, pas d'hémorragie méningée, pas de lésion de la substance cérébrale. On constate simplement la réplétion des vaisseaux de l'encéphale.

Rien à signaler du côté du cou.

L'ouverture de la cavité thoracique montre une symphyse étendue de la plèvre gauche.

Le poumon droit est libre d'adhérences, pas d'épanchement dans les plèvres.

Le péricarde présente sur la face antérieure du cœur deux plaques anciennes de péricardite.

Les cavités du cœur sont gorgées de sang noir contenant quelques caillots.

Le cœur pèse 330 gr., les coronaires sont perméables, l'aorte souple, pas de lésions des orifices ni du myocarde.

Les poumons sont volumineux et œdémateux, ils conservent l'empreinte du doigt. Le poumon droit pèse 800 gr., le gauche

850 gr. A la coupe, le tissu est congestionné et laisse sourdre une mousse abondante et du sang.

Il n'y a pas de point d'hépatisation. La trachée et les bronches sont d'un rouge sombre, congestionnées.

L'estomac contient des résidus alimentaires très peu abondants, une ou deux cuillerées à bouche.

Il n'y a pas de lésion de l'œsophage ni de l'estomac. Pas de lésion du péritoine.

Le foie pèse 1.590 gr., son parenchyme est de consistance et de coloration normales. Il contient du glycogène et du glucose. Rien à signaler du côté des voies biliaires.

Les reins pèsent 130 et 145 gr. et se décortiquent bien. Les capsules surrénales sont normales.

Le sang prélevé dans le cœur a été examiné au spectroscope. J'ai constaté les deux raies caractéristiques de l'hémoglobine normale dont la réduction a été obtenue complètement par l'adjonction de sulfhydrate d'ammoniaque. En somme, G... ne présente pas de lésions organiques susceptibles d'expliquer la mort.

L'œdème aigu du poumon n'est explicable ni par une lésion des reins ni par une lésion cardio-artérielle. Il y a donc lieu de suspecter l'action sur l'appareil respiratoire d'un agent gazeux irritant qui a pu être inhalé accidentellement au cours du travail.

L'enquête pratiquée par le commissaire de police et celle que j'ai faite moi-même à l'usine où l'accident est survenu montrent qu'un accident semblable est possible.

D'après les déclarations de son fils, la mort de G... a été précédée des symptômes suivants : M. G... père, le 18 mai, venait de sortir de l'usine à 17 heures, il rencontre son fils et lui déclare qu'il était fatigué, qu'il avait le « bocon ». C'est-à-dire qu'il était intoxiqué.

Il ne mangea pas le soir, son fils lui donna du lait.

Il aurait vomi quelque peu et craché jaune.

A 21 heures, il boit du lait.

A 4 heures, le lendemain matin, son fils le soigne encore.

A 5 heures, il fut pris d'agitation, d'une transpiration abondante. Le médecin appelé arriva une demi-heure après et ne put que constater le décès.

G..., avec deux camarades, fut occupé pour la première fois le 18 mai au travail de vidage et de séchage des cuves de plomb, où se fait la décantation de l'acide sulfurique à la sortie des chambres de plomb.

Ces cuves, d'une contenance de 150 mètres cubes, sont complètement fermées, elles portent à leur partie supérieure un orifice de 60 cent. de côté par lequel on pénètre à leur intérieur. L'acide sulfurique qui arrive dans ces cuves contient en suspension des poussières de pyrite de fer et de cuivre et des produits nitrés, résidus de la fabrication.

Ces résidus tombent au fond de la cuve où ils forment une boue d'une hauteur de 0 m. 40 environ.

Après soutirage de l'acide purifié, les boues sont traitées par de l'eau qui permet de récupérer l'acide restant, puis chassées hors de la cuve par un violent courant d'eau.

Les ouvriers pénètrent dans la cuve après le lavage pour chasser les boues restantes et épuiser l'eau.

Il est évident que dans un espace aussi confiné, l'eau, en présence des produits nitrés, des résidus de cuivre provenant des pyrites et sous l'action de la chaleur, ces cuves étant exposées en plein soleil, peut déterminer la formation de vapeurs nitreuses ou acides qui doivent irriter les muqueuses des voies respiratoires et digestives.

Les deux ouvriers qui ont travaillé avec G... se sont plaints de ressentir des brûlures dans la poitrine, leur indisposition a été passagère.

On sait que l'action sur l'organisme des vapeurs acides et des vapeurs nitreuses en particulier est variable, suivant les susceptibilités individuelles. G... était atteint, l'autopsie l'a démontré, d'une symphyse de la plèvre gauche qui immobilisait le poumon et créait un état de moindre résistance.

CONCLUSIONS

Le décès de G... a été déterminé par une crise d'asphyxie (œdème aigu des poumons), qui peut provenir de l'irritation des voies respiratoires par des vapeurs acides.

Faisons remarquer également que plusieurs ouvriers ayant respiré d'égales quantités de vapeurs, le

fait qu'un seul d'entre eux soit gravement atteint et succombe, alors que ses camarades ont été indemnes ou n'ont présenté que des symptômes légers, ne saurait faire rejeter l'hypothèse de l'intoxication ; la susceptibilité individuelle vis-à-vis des vapeurs nitreuses variant dans de larges limites.

L'évolution de l'affection est assez caractéristique. Tout d'abord, existe une période de latence ; pendant qu'il respire les vapeurs qui doivent entraîner sa mort, l'ouvrier peut ne pas éprouver une gêne considérable ; le travail continue dans l'atmosphère toxique, avec simplement un peu d'irritation de la gorge, un peu de malaise que l'air pur chasse bientôt, et cette période de latence se poursuit un certain temps, six à huit heures en moyenne.

C'est au bout de ce temps qu'apparaissent les grands symptômes pulmonaires, qui aboutissent à l'asphyxie et à la mort. De quoi est faite cette symptomatologie : dyspnée intense, cyanose, atroces quintes de toux, expectoration d'abord glaireuse, parfois jaune citron, puis abondante, albumineuse, aérée.

A l'auscultation : souffle, râles sous-crépitants.

Parfois symptômes digestifs : douleurs épigastriques, vomissements, diarrhée.

Des symptômes nerveux peu marqués : céphalée, lassitude générale, un peu de délire.

Pas de fièvre, en général.

Que trouve-t-on à l'autopsie ?

Presque toujours des lésions d'œdème aigu du poumon, parfois des lésions de broncho-pneumonie.

De l'hyperhémie, de la congestion, un peu de tuméfaction de la muqueuse des voies respiratoires (bronche, larynx, pharynx, trachée). Exceptionnellement, des ulcérations de ces muqueuses ou de celle de l'estomac.

Les autres organes ne montrent aucune lésion bien particulière.

L'examen du sang ne permet aucune constatation positive ; le spectre de la méthémoglobine a été observé très rarement ; en règle générale, on observe celui de l'oxyhémoglobine.

L'extraction des gaz du sang ne donne aucun résultat.

En résumé, ni les symptômes, ni les constatations nécropsiques n'apportent un élément vraiment caractéristique.

On peut dire : la victime a succombé à un œdème aigu du poumon, l'intoxication par les vapeurs nitreuses est capable de déterminer de tels accidents, mais d'autres affections peuvent aussi les réaliser.

Il faut donc éliminer ces affections.

L'enquête sur le passé pathologique du malade devra essayer de mettre en évidence, s'il n'était pas atteint d'une *néphrite chronique* ou d'une *aortite*, s'il n'était pas un *tuberculeux* qui a fait une poussée aiguë. Les constatations de l'autopsie apporteront des renseignements précis à ce sujet.

Il sera bon également de savoir si, dans les jours qui ont précédé l'accident invoqué, l'ouvrier n'avait pas été atteint d'une affection aiguë, comme la grippe, par exemple, qui peut entraîner une broncho-pneu-

monie, avec des symptômes analogues à ceux de l'intoxication nitreuse.

Il est juste, d'ailleurs, de faire remarquer qu'un néphritique, un aortique, un tuberculeux, un sujet présentant des adhérences pleurales, peut bien subir une intoxication par les vapeurs nitreuses. et si l'affection antérieure est un facteur de gravité pour l'intoxication ; il n'en reste pas moins que l'inhalation toxique est le facteur déterminant de la mort.

Il conviendra aussi d'éliminer l'hypothèse d'une *intoxication oxycarbonée*. On peut, là également, observer les symptômes de l'œdème aigu pulmonaire. Les constatations de l'autopsie montreront les lividités de teinte rose vif, le sang couleur groseille. L'examen spectroscopique du sang et l'extraction des gaz du sang apportent aussi des éléments précis de diagnostic. Cependant, si l'autopsie n'est pratiquée qu'un assez long temps après la mort, si la putréfaction est avancée, les caractères de couleur des organes et du sang pourront avoir disparu, de même qu'il pourra être difficile de caractériser l'oxyde de carbone dans le sang.

En somme, le diagnostic peut rester hésitant ; quel appoint peuvent lui apporter les recherches toxicologiques ?

Nous avons indiqué quels résultats ces recherches pouvaient donner :

Chez un intoxiqué qui meurt très rapidement, on peut caractériser les nitrates dans les poumons et les voies respiratoires (trachée, bouche, orifices du nez),

si l'autopsie est pratiquée avant que la putréfaction ne soit très avancée. Si la mort ne survient que vingt-quatre à quarante-huit heures après l'accident, il faut craindre que les recherches des nitrates ne soient négatives, ceux-ci disparaissant de l'organisme au bout de quelques heures ; elles peuvent cependant rester positives, quand elles portent sur les parties externes des voies respiratoires (orifices nasal et buccal).

Deux cas peuvent donc se présenter :

1° *La recherche des nitrates est positive* dans les poumons et les voies respiratoires. Normalement, on n'en trouve pas ; cette constatation positive est donc d'un intérêt primordial pour affirmer une intoxication par les vapeurs nitreuses.

2° *La recherche des nitrates est négative* dans les poumons et les voies respiratoires. On ne saurait, dans ce cas, rejeter l'hypothèse de l'intoxication nitreuse ; *l'expert n'a pas d'élément de certitude absolue*, et les commémoratifs, les renseignements sur les symptômes présentés, les résultats de l'autopsie restent seuls pour fixer son opinion.

Quoiqu'il en soit, ces recherches toxicologiques devront toujours être pratiquées. Si, négatives, elles ne peuvent permettre des déductions absolues sur l'inexistence d'une intoxication nitreuse, positives, elles permettent du moins de conclure en toute certitude à la réalité de cette intoxication. L'expert ne saurait se priver de l'appoint que peuvent lui apporter ces recherches toxicologiques.

A l'autopsie, il devra donc prélever les poumons, la trachée, le larynx, la muqueuse buccale, la langue et, autant qu'il est possible, les parties externes de l'orifice buccal et des narines, avec les vibrisses et les poils de la moustache, afin de faire pratiquer sur tous ces organes la recherche des nitrates.

De même, un médecin appelé auprès d'un malade chez lequel les symptômes qu'il constate et les circonstances qui ont précédé leur apparition lui permettent de soupçonner une intoxication par les vapeurs nitreuses, aura le plus grand intérêt à faire conserver l'expectoration de son malade et le sang qu'il a pu prélever par la saignée et à faire rechercher les nitrates dans ces liquides. D'une part, il pourra trouver dans cette recherche une confirmation de son diagnostic ; d'autre part, en cas d'issue fatale des accidents, il apportera à l'expertise un élément important de certitude et, par cela même, rendra service à la famille de son client.

Les recherches toxicologiques n'apportent donc à l'expert un élément de certitude que quand elles sont positives. Si elles sont négatives, il devra baser ses conclusions sur l'ensemble de renseignements que lui donneront l'enquête sur les circonstances de l'accident et sur l'évolution de l'affection, d'une part, sur les résultats de l'autopsie, d'autre part, et, dans la grande majorité des cas, il arrivera cependant à réunir un faisceau de présomptions dont l'ensemble lui permettra de conclure, sinon avec la certitude absolue, du moins avec toute la probabilité possible dans l'état actuel de la science médicale sur cette question.

Conclusions.

I. — L'intoxication aiguë par les vapeurs nitreuses est le plus souvent consécutive à un accident du travail et toutes les industries qui emploient l'acide nitrique ou les nitrates sont susceptibles d'y exposer leurs ouvriers.

II. — Cliniquement, cette intoxication est caractérisée par des phénomènes pulmonaires qui revêtent la forme de l'œdème aigu du poumon, auxquels viennent s'adjoindre des malaises, des phénomènes généraux, quelques troubles gastro-intestinaux et quelques phénomènes nerveux.

III. — Entre l'inhalation des gaz toxiques et l'apparition des accidents, il existe une période de latence d'une durée moyenne de six à huit heures, pendant laquelle l'intoxiqué ressent des malaises mal caractérisés, mais aucun trouble pathologique ; de même, pendant l'inhalation des vapeurs, l'ouvrier n'est que fort peu incommodé.

IV. — La mort survient en moyenne de douze à quarante-huit heures après l'accident, au milieu d'une asphyxie progressive.

V. — Les susceptibilités individuelles, explicables par l'intensité des chocs pathologiques chez des individus dont certains organes sont déficients (adhérences pleurales, néphrite, cirrhose hépatique), sont importantes à connaître. Elles font comprendre les variations de gravité de l'intoxication se produisant dans des conditions identiques sur plusieurs individus.

VI. — L'autopsie montre des lésions d'œdème aigu du poumon, exceptionnellement des ulcérations des voies respiratoires et de l'estomac.

VII. — La recherche du toxique est possible, dans certains cas. Par le réactif à la dyphénylamine, nous avons pu caractériser les nitrates dans le sérum sanguin, les poumons et les voies respiratoires des animaux intoxiqués.

La putréfaction fait disparaître lentement les nitrates du sang et des tissus.

Les nitrates disparaissent des organes, si l'animal survit plus de trois heures à l'inhalation des vapeurs toxiques.

Nos expériences sur les animaux montrent que la recherche des nitrates dans le sang prélevé à la suite de l'intoxication, avant la mort, et dans les liquides organiques, donne des résultats positifs, alors que cette recherche après la mort est fréquemment négative, par suite de leur transformation dans l'organisme.

D'où la nécessité de demander au médecin traitant de prendre la précaution de faire rechercher le toxique dans le sang et l'expectoration, pour préciser son diagnostic.

VIII. — Les recherches toxicologiques peuvent donc apporter un appoint à l'expertise médico-légale ; positives, elles sont la preuve décisive de l'intoxication par les vapeurs nitreuses ; négatives, elles ne permettent pas de rejeter l'existence de cette intoxication, les nitrates disparaissant assez rapidement des organes, lorsqu'il y a une survie de quelques heures.

IX. — L'expert devra alors baser ses conclusions sur un ensemble de présomptions qui lui seront fournies :

Par l'enquête sur les circonstances de l'accident ;

Par les symptômes présentés par le malade et leur évolution ;

Par les résultats de l'autopsie.

X. — L'enquête poursuivie par le médecin expert donne des résultats importants :

1° Pour préciser la formation possible des vapeurs nitreuses ;

2° Pour expliquer les conditions exceptionnelles qui ont pu favoriser, à un moment donné, dans une opération industrielle habituellement inoffensive, la formation de vapeurs toxiques dangereuses.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

Etienne MARTIN

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 17 Mai 1924

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

CAVALIER.

Bibliographie.

- ASGOLI. — *Revista Ospedaliera*, Déc. 1916.
- BANDISCH. — *J. Of. biol. chem.* 1921, t. 48, p. 489.
- BARTH. — *Traité de Toxicologie*.
- BLEY. — *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, 1877.
- BOUGHARDAT. — *Traité d'Hygiène générale*, 1887.
- BRIAND et CHAUDÉ, — *Médecine légale*, 1879.
- BRUNET. — *Etablissements insalubres, incommodes et dangereux*, 1876.
- BROUARDEL. — *Les asphyxies par les gaz et les vapeurs*, 1896.
— *Les intoxications*, 1894.
— *Le laboratoire de toxicologie*, 1895.
- CHERRIER. — *Dictionnaire des sciences médicales*, 1822.
— *Bulletin de la Société médicale d'émulation*, 1823.
- CHEVALIER. — De la fuschine, sa préparation, et des accidents qui peuvent en résulter. *Ann. hyg. pub. et méd. lég.*, 1866.
— Benzine, nitrobenzine, inconvénients de sa préparation pour la santé des ouvriers.
- CHEVALIER et BOYS DE LOURY. — Sur les accidents qui peuvent survenir aux ouvriers qui passent le cuivre à l'acide nitrique, *Ann. Hyg. publi. et Méd. lég.* T. 28.
- CHIARI et JANNESCKE. — *Wiener Klin. Wochenschrift*. T. 38, p. 334.
- CHRISTISON. — *Poisons*, 1836.

- COURTOIS-SUFFIT. — Etude sur l'industrie des poudres et salpêtres. *Ann. Hyg. publ. et Méd. lég.* 1913.
- CURSCHMANN. — *Deutsche Med. Wochens.* 1911. N° 22.
- CZAPLEWSKE. — Sur les accidents consécutifs à l'inhalation des vapeurs nitreuses. *Sonderabd. A. d. Vierteljarr. f. gerisch. Med. und Sanitatwesen*, 3 Polze 42.
- DESGRANGES. — Sur un cas d'intoxication par les vapeurs nitreuses. *Journal d'anatomie et de chirurgie de Corvsiart*, 1804, T. 8.
- DIEM. — Résultats expérimentaux au sujet de l'inhalation des vapeurs nitreuses. *Wurtzburg*, 1907.
- EULENBERG. — *Die Lehre von den Schädlichen und figtigen Gasen. Braünschwig*, 1865.
- HAMILTON. — *Journal of indust. hyg.* 1919, T. 200.
- HEFFTER. — Réduction des nitrates. *Arch. f. Pharm. Supp.* 1908, p. 53.
- J. HEIM. — *Questions d'hygiène industrielle*, 1872.
- HERMANN. — *Archiv. für anatomie und physiologie*, 1875, p. 469.
- *Lehrbuch der experimentalle Toxikologie*, 1874.
- HOPPE SEYLER. — *Arch. exp. path.*, T. 46, p. 181.
- HOLZMANN. — Sur la pathogénie de l'intoxication par les vapeurs nitreuses. *Zeitsch. für ges. Schie. Sprengst.* T. 4, p. 107.
- HUGOUNENCQ. — *Traité des poisons*, 1897.
- FRANKEL. — *Dynamische Biochemie*, p. 382.
- DE FREYCINET. — Hygiène industrielle en Angleterre. *Ann. Hyg. publ. et Méd. lég.*, 1864, p. 261.
- *Assainissement industriel*, 1870.
- GAMGÉE. — *In Hugounencq, Poisons*, 1897.
- GERDY. — Un cas d'intoxication par les vapeurs nitreuses. *Ann. hyg. publ. et méd. lég.*, 1847.
- GIGLI. — *Chem. Zeitung.* T. 34, p. 1136 : un cas d'intoxication par les vapeurs nitreuses.
- GHIGHIOTTO CARLOS. — Recherche de très petites quantités de No³ H, en cas d'empoisonnement. *Ann. Méd. lég.* Janvier 1924.
- JACOULET. — Intoxication nitreuse aiguë par inhalation. *Paris Médical*, 1920.

- KLIGLEN. — A la lumière les plantes font avec les nitrites des dérivés aminés, *J. of biol. chim.*, 1921, T. 48, p. 489.
- KOCKEL. — Réactions de l'organisme aux vapeurs nitreuses. *Fierteljarr. f. ger. Med.* Bd 15, S.I., 1898.
- KOELSCH. — *Zsch. aug. chemie*, 1920, T. 33, p. 1.
- KUMMEL. — Intoxication massive par les vapeurs nitreuses à la fabrique Bayer à Eberfeld, *Deutsch. Med. Woschen.*, 1897, p. 414.
- KOBERT. — *Lehrbuch der Intoxicationnen*, 1890.
- LASSAR. — Sur les gaz irrespirables. *Zeitsch. für phy. Chemie*, 1895.
- LAYET. — *Hygiène des professions et des industries*, 1874.
- LEGGE. — Formes cliniques de l'intoxication nitreuse. *Chemical tr. f.* 1919, p. 385.
- LEHMANN et HASEGAWA. — Intoxication par les vapeurs nitreuses. *Archiv. für Hygiène*, 1913, p. 323.
- LEHMANN et L. DIEM. — Intoxication par les vapeurs d'acide nitrique. *Arch. f. Hyg.* 1913, p. 300.
- LEWIN. — *Traité de Toxicologie*, 1905, et *Ann. Méd. lég.* 1915, p. 169.
- LIPSCHITZ et GOTTSCHALCH. — Réduction der Nitrogruppe. *Pfeng. Arch.* 1921, T. 191, p. 32.
- LLOPART. — Erfahrungen uber Nitrosegasevergiftung. *Gericht. Med. Zurich*, 1912.
- MONTAGNÉ. — L'intoxication aiguë par les vapeurs nitreuses. *Thèse Paris* 1900.
- OGIER et KOHN ABREST. — *Chimie toxicologique*, 1923.
- ORFILA. — *Toxicologie*, 1843.
- POTT. — Intoxication aiguë par les vapeurs nitreuses. *Deutsche med. Woschen*, 1884, p. 461-468.
- PREYER. — *Die Blutkystalle*, Iéna, 1871, p. 148.
— *Philadelphia med. A. Surjer report*, 1872.
- REGNAULT et SARLET. — *Annales Hyg. publ. et Méd. lég.*, 1891.
- REITZ. — *In Christison, Poisons*, 1836.
- SAVELS. — Sur un cas d'intoxication nitrée par inhalation de gaz nitreux. *Deutsche med. Wochensch.* 1910, N° 38.
- SCHMIEDEN. — *Centrablatt für Klin. Med.*, 1892.

- SCHMITZ. — *Berliner Klin. Wochensch.* 1884, N° 27.
- STARKOW. — Modifications spectroscopiques du sang dans les intoxications. *Archiv, für anatomie und physio, ac Virchow*, T. 40, N° 4.
- *Journal médical de Belgique*, 1872.
- SUCQUET. — *Annales Hyg. publ. et Méd. lég.* T. 38, p. 334.
- TANDLER. — *Archiv. für Heilkunde*, Bd. 19, p. 551.
- TARDIEU. — *Etude médico-légale sur l'empoisonnement*, 1878.
- *Dictionnaire d'hygiène publique*, 1875.
- *Maladies accidentelles*, 1879.
- TAYLOR. — *Médecine légale*, 1881.
- THOINOT. — *Maladies professionnelles*, 1886.
- TROOST et PÉCHARD. — *Précis de Chimie*.
- VIBERT. — *Précis de Toxicologie*, 1915.
- A. VOGELSOHN. — Über die Einwirkung von Organ. extracten auf Nitrate und Nitrite, *Med. Dissert.*, Bern, 1907.
- WURTZ. — *Dictionnaire de Chimie*.
- ZADEL. — Un cas d'intoxication par les vapeurs nitreuses. *Berl. Klin. Wochen.* T. 53, p. 246.
- ZANGGER. — *Die Vergiftungen*, 1919, p. 635.
-

Table des Matières.

Introduction.	7
Etiologie	11
I. — Chimie	11
II. — Circonstances des intoxications. . .	14
Symptômes.	37
Evolution	47
Anatomie pathologique	71
Pathogénie.	77
Etude toxicologique.	83
Expertise médico-légale	101
Conclusions	127
Bibliographie.	131
